

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N° 436

**ATTITUDE THERAPEUTIQUE
DANS LES HYPERTENSIONS GRAVES
DU TROISIEME TRIMESTRE DE LA GROSSESSE
ET DE L'ACCOUCHEMENT**
(A propos de 53 observations - 1974 - 1975 - 1976)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 11 Octobre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain PEAUD

né le 25 Novembre 1945

à BREST (Finistère)

29

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. SUD-OUEST

Année 1977 - N° 436

**ATTITUDE THERAPEUTIQUE
DANS LES HYPERTENSIONS GRAVES
DU TROISIEME TRIMESTRE DE LA GROSSESSE
ET DE L'ACCOUCHEMENT**

(A propos de 53 observations - 1974 - 1975 - 1976)

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 11 Octobre 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alain PEAUD

né le 25 Novembre 1945

à BREST (Finistère)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

MEDICINE

U. E. R. SUD-OUEST

Année 1971 - 1972

ATTITUDE THERAPEUTIQUE

DANS LES HYPERTENSIONS GRAVES

DU TROISIEME TRIMESTRE DE LA GROSSESSE

ET DE L'ACCOUCHEMENT

(A propos de 52 observations - 1951 - 1971)



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 11 Octobre 1972

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Alexis PEAUD

né le 25 Novembre 1943

à GREY (France)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président de l'Université : Monsieur le Professeur D. GERMAIN
Premier Vice-Président : Monsieur le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice-Président : Monsieur B. ROUSSET
Troisième Vice-Président : Monsieur R. LOPEZ
Secrétaire Général : Monsieur J. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE - GRANGE-BLANCHE - Directeur : Monsieur le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS-CARREL Directeur Monsieur le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST Directeur Monsieur le Professeur J. NORMAND
LYON-NORD Directeur Monsieur le Docteur J.P. NEIDHARDT
Directeur
Honoraire : Monsieur le Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE - Directeur : Monsieur le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)

TECHNIQUES DE READAPTATION - Directeur : Monsieur le Docteur A. MORGON (MCA)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur BIZOLLON

SCIENCES ODONTOLOGIQUES - Directeur:: Monsieur le Docteur R. VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :

Président du conseil d'UER : Monsieur le Professeur R. GUILLET

Directeur : Monsieur A. MILLON

MATHEMATIQUES - Directeur : Monsieur le Professeur E. COMBET

PHYSIQUE - Directeur : Monsieur le Professeur J. DELMAU

CHIMIE ET BIOCHIMIE - Directeur : Monsieur le Professeur J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE - Directeur : Monsieur le Professeur R. GINET

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES - Directeur : Mademoiselle le Professeur J.F. WORBE

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 1 - Directeur : Mr le professeur B. POUYET

INSTITUT UNIVERSITAIRE ET TECHNOLOGIE N° 2 - Directeur : M.J. GALLET (Directeur
ENSAM)

OBSERVATOIRE - Directeur : Monsieur MONNET (Astronome Adjoint)

PHYSIQUE NUCLEAIRE - Directeur : Monsieur le Professeur GUSAKOW

MECANIQUE - Directeur : Mademoiselle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

PROFESSEURS TITULAIRES

Mrs AIMARD Gilbert	Neurologie
BRUN Jacques	Clinique Pneumo-phtisiologique
COLOMB Daniel	Dermatologie
GUILLEMIN Georges	Clinique chirurgicale
LATARJET Michel	Clinique chirurgicale
MAYER Marcel	Cancérologie
NORMAND Jean	Cardiologie
NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
PINET Edouard	Radiologie
PLAUCHU Marcel	Endocrinologie et Médecine interne
ROBERT Jacques	Chaire de Génétique Médicale
TOLOT François	Médecine Interne-Médecine du Travail
VACHON Alphonse	Clinique Médicale-Maladie de l'appareil digestif
VINCENT Daniel	Chaire de Biochimie appliquée

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mrs BRAILLON Georges	Anatomie
GILLY Robert	Pédiatrie
LAPRAS Claude	Neuro-Chirurgie
LOUISOT Pierre	Biochimie
MORET Robert	Biophysique
PERRIN FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
SITE Jean	Mathématiques-statistiques
VIALLIER-RAYNARD Jean	Informatique
	Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs ARCHIMBAUD Jean Pierre	Urologie
BERARD Philippe	Chirurgie Générale
BERTRAND Jean Louis	Maladies Infectieuses
Mme BONNET Mireille	Ophthalmologie
Mrs BOUVIER Maurice	Rhumatologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs CABANAC Michel	Physiologie
CROISILLE Marc	Radiologie
DE VILLARD Régis	Neuro-Psychiatrie
DUBOIS Paul	Histologie
HAGUENAUER Jean Paul	O.R.L.
JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
JOUVENCEAUX André	Hémodiologie
LAIR Jacques	Stomatologie
LEVRAT Roger	Médecine Interne
LOMBARD PLATET Roger	Sémiologie Chirurgicale
MICHEL Albert	Anesthésiologie
MOLLARD Pierre	Chirurgie infantile
PALIARD Pierre	Sémiologie Médicale
REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
REVILLARD Jean Pierre	Néphrologie
ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
ROMAGNY Gabriel	Pédiatrie
TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et cardio-vasculaire
TETE Roger	Médecine Interne
THOULON Jean Marie	Gynécologie Obstétrique
TOUBOUL Paul	Cardiologie
TRILLET Marc	Neurologie

Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur P. MAGNIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur Agrégé D. DARGENT
Monsieur le Professeur Agrégé P. ZECH
Monsieur le Professeur Agrégé A. BREMOND

Sans la médecine, sans la chirurgie, sans l'amitié, sans l'amour,
sans la passion qui m'ont soutenu depuis le premier septembre 1974, ce travail
n'existerait pas.

A Catherine, ma femme,

elle partage mes peines et mes joies.

A nos filles, Sophie et Cécile,

A mes parents,

ils m'ont tant donné et tant appris.

A mon frère, Pierre-Yves,

son coeur est immense et son dévouement à la médecine illimité.

A toute ma famille,

A mes amis de l'internat,

A mes amis médecins, à mes amis non médecins,

Jamais je n'oublierai tout ce qu'ils m'ont apporté.

Je veux être toujours digne de leur amitié.

A notre président de thèse :

Monsieur le Professeur P. MAGNIN,

Il nous a accueilli avec bienveillance. Nous admirons sa rigueur d'analyse. L'enseignement théorique et pratique reçu dans son service nous a donné les bases indispensables de l'obstétrique moderne. Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il soit assuré de notre très respectueuse reconnaissance.

A nos Juges :

Monsieur le Professeur Agrégé D. DARGENT,

Monsieur le Professeur Agrégé P. ZECH,

Monsieur le Professeur Agrégé A. BREMOND,

Nous admirons leur dynamisme médical. Nous les remercions
d'avoir accepté de siéger dans notre jury de thèse.

Au docteur Michel BERLAND,

Il nous a guidé dans ce travail, sans épargner ni son temps, ni sa peine. Ses conseils ont été précieux. Qu'il soit assuré de notre fidèle amitié et de notre profonde gratitude.

A nos maîtres d'internat à l'hôpital Saint-Joseph :

Le docteur DESCHAVANNES (Pédiatrie),

Le docteur DESBRÔSSES (Orthopédie et Chirurgie générale),

Le docteur COGNAT (Gynécologie chirurgicale),

Le docteur GONNET, (Obstétrique),

Les cinq semestres passés dans son service ont été riches d'enseignement. Il a su nous communiquer son expérience et nous donner l'âme d'un accoucheur. Nous le remercions des missions qu'il nous a confiées. Nous sommes fier d'être son élève et nous lui témoignons notre respect et notre reconnaissance.

Au Professeur LAPRAS,

et aux médecins anesthésistes-réanimateurs de son équipe chirurgicale,

Au personnel de l'Unité 101 de l'Hôpital Neurologique.

CHAPITRE I

I N T R O D U C T I O N

. Les syndromes vasculo-rénaux de la grossesse sont caractérisés par l'association à des degrés divers d'une protéinurie, d'oedèmes et d'une hypertension artérielle (H.T.A.). Leur pathogénie est complexe. Il peut s'agir :

- soit, de syndromes vasculo-rénaux purement gravidiques (Néphropathie Gravidique : VORON, PIGEAUD, DUMONT ; Dysgravidie : PIGEAUD ; Toxémie gravidique ; Gestose E.P.H. des auteurs allemands et pré-éclampsie des Anglo-Saxons).
- soit, de syndromes vasculo-rénaux comportant un facteur extra-gravidique (Tare vasculaire et/ou rénale antérieure) avec ou sans Néphropathie Gravidique surajoutée.

. Quelle que soit l'étiologie de ces syndromes, les complications majeures menaçant la grossesse en évolution sont :

- 1 - la Pré Eclampsie : elle est définie par les auteurs français par la brusque accentuation de la triade symptomatique avec l'apparition de signes fonctionnels (Céphalées, bourdonnements d'oreilles, vertiges, brouillard visuel, somnolence, barre épigastrique).
- 2 - l'Eclampsie : c'est un accident aigu, le plus souvent précédé par un syndrome pré-éclamptique, caractérisé par des accès convulsifs paroxystiques. Son pronostic est grave tant pour la mère que pour l'enfant (8, 113).
- 3 - Le Décollement Prématuro du Placenta Normalement Inséré. (D.P.P.N.I.) n'est pas l'apanage des syndromes vasculo-rénaux puisque dans 50 % des cas, aucun facteur étiologique n'est retrouvé. Sa fréquence de 5 pour mille grossesses n'a pas diminué malgré les progrès de la surveillance prénatale car il n'existe pas de traitement prophylactique. Le pronostic maternel est actuellement exceptionnellement fatal grâce aux progrès de la réanimation, alors que l'enfant succombe dans 75 à 80 % des cas.
- 4 - La mort du fœtus, essentiellement in utero, ou intra partum, est une menace permanente. Elle peut être la conséquence d'une souffrance fœtale chronique avec Retard de Croissance Intra Utérin (R.C.I.U.) associée ou non à une souffrance fœtale aiguë survenant au cours de l'accouchement ou d'une complication (D.P.P.N.I.); pré-éclampsie ; éclampsie).

. Déjà à la fin du siècle dernier, VINAY (126) à Lyon, soulève le problème de l'H.T.A. associée à la grossesse.

. En 1946, VORON et PIGEAUD (97), donnent une valeur pronostique hiérarchique à la triade symptomatique de la Néphropathie Gravidique, l'H.T.A. étant le symptôme le plus grave.

. En 1971, les travaux de CHESLEY-FRIEDMANN et PAGE, confirment la valeur pronostique péjorative du symptôme H.T.A. (47, 91, 78). On admet comme chiffre pathologique, les valeurs de la M.A.P. (M.A.P. = Mean Arterial Pressure) supérieure ou égale à 105 mm de mercure calculée selon la formule de BURTON.

$$(M.A.P. = \frac{2 D + S}{3}) \quad \begin{array}{l} D = \text{Tension artérielle diastolique} \\ S = \text{Tension artérielle systolique} \end{array}$$

. Etant donné l'importance du symptôme H.T.A. au cours de la grossesse pour le pronostic foeto-maternel, ce travail concerne "l'Hypertension Grave" de la grossesse et de l'accouchement qu'elle soit isolée ou qu'elle entre dans le cadre d'un syndrome vasculo-rénal. Le but est d'essayer de comparer différentes attitudes thérapeutiques, en étudiant 53 observations de la Clinique Obstétricale de l'hôpital Edouard Herriot (service du professeur MAGNIN) sur une période de 3 ans (du 1.1.74 au 31.12.76) - L'H.T.A. est définie comme grave lorsqu'elle atteint ou dépasse 160/100 mmHg (sévère Pré Eclampsie des Anglo-Saxons) et que le problème du traitement médical du symptôme H.T.A. est posé.

CHAPITRE II

M A T E R I E L E T M E T H O D E

. Ce travail porte sur une période de 3 ans : 1974, 1975, 1976, à l'hôpital Edourd Herriot (H.E.H.) de Lyon.

. Pendant cette période, il y a 53 cas d'H.T.A. grave pour 8 603 accouchements soit une fréquence de 1 H.T.A. grave pour 162 accouchements (0,61 %).

. La caractéristique des observations est le facteur H.T.A. $\geq 160/100$ mmHg ayant nécessité un traitement médical du symptôme H.T.A. et éventuellement des complications.

. Pour chaque observation, sont étudiées :

- les antécédents et l'histoire clinique.
- les courbes de Tension Artérielle (T.A.) et les traitements effectués chronologiquement (relevés sur des feuilles de papier millimétré).
- les examens para cliniques.

. Après analyse de ces éléments il est apparu plus simple de résumer les observations dans deux tableaux par ordre chronologique d'apparition au cours des trois années d'étude (Tableaux 1 et 2, page).

- Chaque paramètre est analysé de la même manière pour chaque cas ; la séparation en deux tableaux (observations n° 1 à n° 23 et n° 24 à n° 53) est motivée par un changement de protocole thérapeutique qui est analysé ultérieurement (1ère période et 2ème période).

- Seuls les paramètres paraissant les plus intéressants sont exprimés. La présentation sous forme de tableau nécessite l'emploi d'abréviations, de signes et de code dont la traduction est indiquée ci-dessous :

alb	: Albuminurie
A.N.	: Accouchement Normal (perfusion de syntocinon)
A.S.	: Accouchement Spontané
Ces.	: Césarienne
Code cpns	: Code complication (cf. p.).
D.P.P.N.I.	: Décollement Prématuro du Placenta Normalement Inséré
E	: Eclampsie

Ext	:	Externe
Fam.	:	Familial
Fo	:	Forceps
IG, IIG, ...	:	Primi Geste, Deuxième Geste, ...
h	:	heure
H.E.H.	:	Hôpital Edouard Herriot
H.T.A.	:	Hypertension Artérielle
H.T.A. ant.	:	Hypertension Artérielle antérieure
Hydram.	:	Hydramnios
j.	:	jour
M.A.P.	:	Mean Arterial Pressure (cf. p.).
max	:	maximum
min	:	minimum
M.P.M.	:	Mortalité Péri Natale (Mortalité in Utéro + Mortalité intra Partum + Mortalité Néo Natale Pré- coce) (cf. p.).
obs.	:	Observation
oed	:	oedème
IP, IIP, ...	:	Primi Pare, Deuxième Pare, ...
P.E.	:	Pré Eclampsie
pers.	:	personnel
R.C.I.U.	:	Retard de Croissance Intra Utérin (hypotrophie foetale)
sem.	:	semaine
SF ⁺	:	signe de souffrance foetale (cf. p.).
SF ⁻	:	absence de signe de souffrance foetale
SR	:	Semaine Révolue d'aménorrhée gravidique
Sd.V.R.	:	Syndrome vasculo-rénal
T.A. mmHg	:	Tension Artérielle en millimètre de mercure.

A - COMMENTAIRE DES DIFFERENTES LIGNES DES TABLEAUX DE PRESENTATION
D'OBSERVATIONS ET RESULTATS PRELIMINAIRES ANALYTIQUES.

(Tableaux 1 et 2)

. Ligne 1 : Age maternel

L'âge maternel varie de 17 à 45 ans, il est en moyenne de 28 ans.

1ère période : moyenne 30 ans, extrêmes 19 à 45 ans.

2ème période : moyenne 27 ans, extrêmes 17 à 42 ans.

. Ligne 2 : Nationalité maternelle

31 mères sont de nationalité française, 22 sont des Immigrées.

1ère période : Françaises : 15, Immigrées : 8

2ème période : Françaises : 16, Immigrées : 14.

. Ligne 3 : Gestation

Le nombre de gestations est en moyenne de III avec comme extrêmes I à XIX.

1ère période : moyenne IV Geste, extrêmes I Geste à XIX Geste

2ème période : moyenne II Geste, extrêmes I Geste à VIII Geste.

. Ligne 4 : Parité

La parité varie de I (32 cas) à XIII (1 cas).

1ère période : moyenne III Pare, extrêmes I Pare (13) à XIII Pare (1 cas)

2ème période : moyenne II Pare, extrêmes I Pare (19) à VII (1 cas).

. Ligne 5 : Sexe des enfants

31 garçons (♂) et 24 filles (♀) sont nés. Il y a 2 grossesses gémellaires (n° 21 et 23).

1ère période : ♂ : 15 ; ♀ : 10

2ème période : ♂ : 16 ; ♀ : 14

. Ligne 6 : Poids des enfants

Le poids des enfants à la naissance est en moyenne de 2 482 grammes avec comme extrêmes 580 à 3 920 grammes. Les chiffres de poids soulignés signalent les enfants hypotrophiques (R.C.I.U.) d'après les normes pondérales de B. LEROY et P. LFFORF (poids inférieur au 10^e percentile).

1ère période : moyenne 2 428 grammes ; extrêmes : 580 à 3 730 g.

2ème période : moyenne 2 527 grammes ; extrêmes : 600 à 3 920 g.

. Ligne 7 : Age gestationnel

L'âge gestationnel des enfants au moment de la naissance est noté en semaines d'aménorrhée gravidique révolues (S.R.) - Il est en moyenne de 36 S.R. avec comme extrêmes 28 à 42 S.R.

1ère période : moyenne 36 S.R. ; extrêmes 28 à 42 S.R.

2ème période : moyenne 36 S.R. ; extrêmes 28 à 42 S.R.

. Lignes 8 et 9 : Apgar à 1 et 5 minutes

Le coefficient d'Apgar, à 1 minute et à 5 minutes après la naissance, est un des paramètres d'appréciation de l'état des nouveaux-nés.

1ère période : 1ère minute : moyenne 5 ; extrêmes 0 (6) à 10 (9)

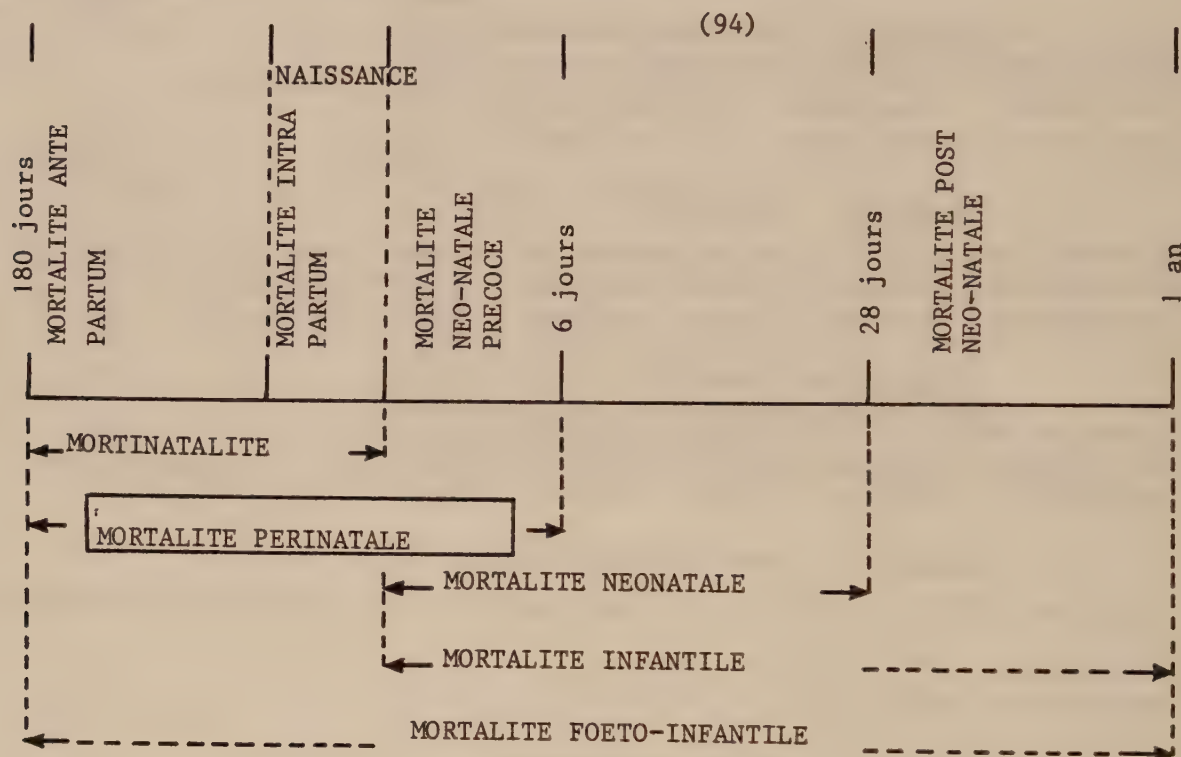
5ème minute : moyenne 7 ; extrêmes 0 (6) à 10 (13)

2ème période : 1ère minute : moyenne 8 ; extrêmes 0 (4) à 10 (19)
 5ème minute : moyenne 8 ; extrêmes 0 (4) à 10 (24)
 Total : 1ère minute : moyenne "6,8" ; extrêmes 0 (10) à 10 (28)
 5ème minute : moyenne "7,8" ; extrêmes 0 (10) à 10 (37)

Il y a un seul enfant né vivant, décédé au 2ème jour du syndrome des membranes hyalines, Stade III (obs. n° 24).

Les décès des enfants sont rapportés par l'étude de la Mortalité Péri Natale (M.P.N.) qui groupe :

- les enfants morts ante-partum (mortalité in utéro après 180 jours de gestation)
- les enfants morts au cours de l'accouchement (mortalité intra partum)
- les enfants morts pendant les 6 jours qui suivent l'accouchement (Mortalité Néo-natale Précoce).



. Lignes 10 et 11 : pH veine ombilicale ; pH Saling.

La mesure de l'équilibre acidobasique sanguin sur le scalp foetal au cours de l'accouchement (méthode de SALING) et dans la veine ombilicale à la naissance permet d'apprécier la souffrance foetale. Seule la valeur du pH est retenue dans ce travail.

- Mesure du pH sanguin par la méthode de SALING.

1ère période : nombre de cas : 5 ; moyenne 7,28 ; extrêmes : 7,23 à 7,33

2ème période : nombre de cas : 7 ; moyenne 7,30 ; extrêmes : 7,23 à 7,36

Total : nombre de cas : 12 ; moyenne 7,29 ; extrêmes : 7,23 à 7,36.

- Mesure du pH sanguin dans la veine ombilicale à la naissance.

1ère période : nombre de cas : 17 ; moyenne 7,22 ; extrêmes : 7,04 à 7,37

2ème période : nombre de cas : 12 ; moyenne 7,28 ; extrêmes : 7,16 à 7,40.

Total : nombre de cas : 29 ; moyenne 7,25 ; extrêmes : 7,04 à 7,40.

. Lignes 12 et 13 : Consultation ; Hospitalisation.

Le lieu de consultation prénatale paraît suffisamment important pour attirer l'attention sur une particularité du recrutement des grossesses pathologiques. La

clinique obstétricale reçoit non seulement des patientes suivies pendant toute leur grossesse à l'hôpital Edouard Herriot, mais aussi des parturientes adressées en urgence de régions dont l'éloignement varie entre 30 et 110 kilomètres.

- Lieu de consultation pré-natale

1ère période	(1) Ext. (Externe)	: Nombre :	8 (35 %)
	(2) H.E.H.	: " :	8 (35 %)
	(3) Ext. puis H.E.H.	: " :	7 (30 %)
2ème période	(1) Ext.	: Nombre :	6 (20 %)
	(2) H.E.H.	: " :	18 (60 %)
	(3) Ext. puis H.E.H.	: " :	6 (20 %)
Total	(1) Ext.	: Nombre :	14 (26 %)
	(2) H.E.H.	: " :	26 (49 %)
	(3) Ext. puis H.E.H.	: " :	13 (25 %)

- De même, on a noté le lieu d'hospitalisation pour grossesse pathologique. Ce paramètre est retenu chaque fois qu'une patiente est hospitalisée :

. avant 35 S.R., avec ou sans signe d'accouchement prématuré (traitement de l'H.T.A. Grave et éventuellement de la menace d'accouchement prématuré).

. après 35 S.R., sans signe de début de travail (traitement de l'H.T.A. Grave). (Le signe "0" signifie aucune hospitalisation ainsi définie).

1ère période	(2) H.E.H.	: Nombre :	10 (43 %)
	(3) Ext. puis H.E.H.	: " :	5 (22 %)
2ème période	(2) H.E.H.	: Nombre :	16 (53 %)
	(3) Ext. puis H.E.H.	: " :	4 (13 %)
Total	(2) H.E.H.	: Nombre :	26 (49 %)
	(3) Ext. puis H.E.H.	: " :	9 (17 %)

35 patientes (66 %) sont hospitalisées et traitées plus de 24 heures avant l'accouchement.

. Ligne 14 : Obésité

Les femmes qui, avant le début de la grossesse, indiquent un poids supérieur au poids idéal donné par la formule de LORENTZ sont retenues comme étant obèses :

$$P = T - 100 - \frac{(T - 150)}{4} ; (P : \text{poids en kg} ; T = \text{taille en cm}).$$

Obèse : + ; non obèse : - ; poids non précisé : ?

1ère période : obèses : 4 ; non obèses : 9 ; non précisées : 10

2ème période : obèses : 9 ; non obèses : 11 ; non précisées : 10

Total : obèses : 13 ; non obèses : 20 ; non précisées : 20

13 patientes (24,5 %) au moins sont obèses.

. Ligne 15 : Prise de poids

La prise de poids (p.p.) au cours de la grossesse est en moyenne de 12,4 kg avec comme extrêmes 3 à 27 kg.

1ère période : moyenne : 13,5 kg ; extrêmes : 6 à 27 kg ; non précisée : 8 cas.

2ème période : moyenne : 11,6 kg ; extrêmes : 3 à 21 kg ; non précisée : 9 cas.

. Lignes 16 et 17 : Antécédents réno-vasculaires.

Les antécédents réno-vasculaires sont indiqués par le signe " + " lorsqu'ils sont présents et par le signe " - " dans le cas inverse. Le signe " ? " signifie qu'ils ne sont pas précisés.

Dans 17 cas, on retrouve soit un antécédent familial, soit un antécédent personnel, soit les deux.

- Antécédents réno-vasculaires familiaux.

1ère période : 6 cas (non précisés : 4)

2ème période : 4 cas (non précisés : 7)

Total : 10 cas.

- Antécédents réno-vasculaires personnels.

1ère période : 6 cas (non précisés : 4)

2ème période : 6 cas (non précisés : 7)

Total : 12 cas

. Ligne 18 : H.T.A. antérieure à la grossesse.

L'hypertension antérieure (H.T.A. ant.) à la grossesse est retenue :

1/ lorsqu'au premier examen prénatal avant la fin du troisième mois de grossesse elle atteint ou dépasse 140/85 mmHg ;

2/ et/ou lorsque dans l'anamnèse est notée la notion d'H.T.A. antérieure traitée ou non.

Dans 9 cas on retrouve une H.T.A. antérieure. Dans un seul cas, l'H.T.A. est le seul symptôme au cours de la grossesse (obs. n° 16).

1ère période : 5 cas.

2ème période : 4 cas.

. Lignes 19 à 22 : H.T.A. Grave en fin d'évolution.

La répartition des symptômes du syndrome vasculo-rénal est considérée au moment de l'accouchement. Elle est analysée ultérieurement en fonction du pronostic foeto-maternel (Alb : protéinurie ; Oed : oedème ; Hydramn. : hydramnios) Symptôme présent "+" ; symptôme absent "-".

. Lignes 23 à 25 : Début et/ou Découverte.

Le ou les symptômes de début, ou tout au moins de découverte de la maladie, sont notés. Cette situation est également analysée ultérieurement en fonction du pronostic foeto maternel.

. Lignes 26 et 27 : Dates d'albuminurie

La découverte et/ou le début d'une albuminurie ainsi que son maximum (max.) sont indiqués en fonction de l'âge gestationnel (S.R.). Par la suite seule la présence ou l'absence de ce symptôme sera considérée.

- Début d'albuminurie imprécis : 1 cas (obs. 10)

- Absence d'albuminurie : 7 cas (obs. 9, 11, 16, 21, 29, 46, 47)

- Début et maximum d'albuminurie séparés de 4 semaines ou plus : 7 cas (obs. 4, 7, 13, 26, 31, 33, 53)

- Début et maximum d'albuminurie séparés de plus de 4 semaines : 4 cas (obs. 19, 27, 36, 48).

- Début et maximum d'albuminurie correspondant à la même date : 34 cas.

. Ligne 28 : H.T.A. = 150/90

La date d'apparition d'une Tension Artérielle "Modérée", égale à 150/90 (M.A.P. = 110), est notée en fonction de l'âge gestationnel (S.R.) afin d'étudier ultérieurement la précocité et la durée du symptôme H.T.A. par rapport aux chiffres d'H.T.A. les plus élevés - (La mild pre-eclampsia des Anglo-Saxons correspond à une valeur tensionnelle de 140/90 mmHg = M.A.P. = 106).

. Lignes 29 et 30 : H.T.A. max.

Les relations entre les valeurs tensionnelles les plus élevées ("traduites" en M.A.P.) et le retentissement foetal ont été étudiées sur un diagramme comportant en abscisse la T.A. systolique et en ordonnée la T.A. diastolique. Il n'a pas été retrouvé de corrélation et, pour ne pas alourdir ce travail, ce diagramme n'est pas reproduit - La découverte d'une M.A.P. > 110 mmHg traduit une grossesse pathologique hypertensive. Ce qui paraît avoir le plus de valeur, c'est la précocité et la durée de l'H.T.A. ainsi que le gradient d'élévation tensionnelle.

. Lignes 31 et 32 : Traitement prophylactique.

Le traitement a été considéré comme prophylactique lorsqu'un traitement à visée anti-hypertensive est donné avant que la T.A. n'atteigne 160/100 mmHg. Son début et sa durée sont calculés en fonction de l'âge gestationnel, en semaines révolues (S.R.).

26 patientes (49 %) ont reçu un tel traitement.

. Lignes 33 et 34 : Traitement Intensif.

Le traitement intensif est compté à partir du moment où le traitement à visée anti hypertensive est administré avec la nécessité d'une surveillance intensive (contrôle de la T.A. au moins toutes les heures...). Sa durée est calculée en heures (h.).

. Ligne 35 : Traitement d'entretien.

Le traitement d'entretien commence à la fin du traitement intensif, la surveillance de la T.A. n'est effectuée au début que 2 ou 3 fois par jour. Il est parfois poursuivi en ambulatoire avec contrôle hebdomadaire ou tous les 15 jours de la T.A. La durée totale en est imprécise lorsque la patiente n'est pas suivie en post-partum à Lyon ; elle est calculée en jours (j.).

. Lignes 36 à 39 : Syndrome vasculo-rénal persistant.

- La recherche des symptômes du syndrome (Sd) vasculo-rénal persistant 2 et 4 mois après l'accouchement a été notée lorsque la patiente était suivie dans le service :

- . T.A., normale, "-", non précisée "?",
- . Présence d'albumine, "+", absence, "o", non précisée "?",
- . patientes non revues, "?", (18 cas)

- Parmi les 35 patientes contrôlées à 2 mois, 14 gardent une H.T.A. dont 5 avec albuminurie associée ; 1 seule garde une albuminurie sans H.T.A.

- Parmi les 8 patientes contrôlées à 4 mois, 7 gardent une H.T.A. dont 2 avec une albuminurie associée.

. Lignes 40 à 51 : Drogues utilisées.

Les drogues utilisées pendant le traitement intensif sont indiquées par le signe "+", les drogues non utilisées par le signe "-",

. Lignes 52 : Souffrance foetale aiguë.

- Le signe "T", indique que l'enfant est décédé (M.P.N.)
- Le signe "-", indique l'absence de souffrance foetale (S.F.-)
- Le signe "+", indique la présence d'une souffrance foetale (S.F.+)

La souffrance foetale est retenue lorsque l'un au moins des critères suivant est présent :

- . liquide amniotique teinté
- . rythme cardiaque foetal (R.C.F.) anormal
- . pH SALING $\leq$ 7,20
- . Apgar à 1 minute $<$ 7

. Ligne 53 : Mode d'accouchement.

- Le mode de naissance est indiqué par des abréviations :

- . AS : Accouchement Spontané par voie basse : 18 cas.
- . AN : Accouchement Normal par voie basse : 11 cas. (perfusion de SYN-TOCINON).
- . FO : Forceps : 5 cas.
- . Ces : Césarienne : 19 cas.

. Ligne 54 : Code Complication

Pour ne pas surcharger les tableaux, un code est utilisé pour mentionner les complications :

- 1 - H.T.A. Grave Non Compliquée
 - 2 - H.T.A. Grave + Pré Eclampsie (P.E.) (Signes digestifs - Céphalées - troubles sensoriels).
 - 3 - H.T.A. Grave + Eclampsie (E) ou + (P.E. + E)
 - 4 - H.T.A. Grave + D.P.P.N.I. ou + (P.E. + D.P.P.N.I.)
- 2 + 3 + 4 = Total complications.

. Ligne 55

Pour les mêmes raisons un code est utilisé pour apprécier l'efficacité du traitement :

- 1 - T.A. devenue inférieure à 160/100 mmHg sans rechute (traitement efficace).
- 2 - T.A. devenue inférieure à 160/100 mmHg avec rechute (
- 3 - H.T.A. persistante { traitement
- 4 - H.T.A. s'aggravant. { inefficace

B - ETUDE STATISTIQUE

. Chaque fois que les conditions d'analyse l'ont permis, le test de X^2 corrigé est utilisé pour confirmer l'impression clinique. Celui-ci est complété par la méthode exacte de FISCHER lorsque les échantillons sont de faible taille. Cependant, l'emploi du test de X^2 nécessite des effectifs ≥ 5 pour chaque modalité. Pour cette raison dans certaines analyses, il n'est pas possible de conclure par le calcul statistique :

Exemple, page .

Symptômes	H.T.A. sans Alb.	H.T.A. avec Alb.
Nombre de cas	7	46
M.P.N. nombre	0	11
" 20	"0"	24

L'absence de mort foetale dans un groupe de 7 ne peut être comparée par le test de X^2 aux 11 morts foetales dans un groupe de 46.

. Pour chaque comparaison de pourcentages, le degré de signification, appelé p., est indiqué entre parenthèse lorsque celui-ci est $\leq 5\%$ - Lorsque p. est $> 5\%$ on a indiqué entre parenthèses "N.S." = non significatif.

	Observations n°	1	2	3	4	5	6	7	8
1	Age maternel	41	25	36	41	22	28	20	37
2	Nationalité maternelle	NA	NA	F	F	F	F	ESP	PORT
3	Gestation	12	1	1	13	1	7	1	3
4	Parité	10	1	1	13	1	6	1	3
5	Sexe des enfants	♂	♀	♂	♂	♂	♀	♂	♂
6	Poids des enfants	3040	1700	3020	3730	2580	2950	2860	3180
7	Age Gestationnel ... S.R.	30 ?	34	40	39	37	37	38	40
8	Apgar à 1 minute	6	0	10	10	10	4	5	10
9	" à 5 minutes	10	0	10	10	10	10	9	10
10	pH Veine Omphalique			7,32	7,37	7,25	7,30	7,30	7,27
11	pH SALING			7,25	7,33				7,28
12	Consultation : 1 Ext. 2 H.E.H. 3 Ext. + H.E.H.	3	1	2	1	3	2	2	2
13	Hospitalisation : 2 H.E.H. 3 Ext. + H.E.H.	0	0	0	3	2	2	2	0
14	Obésité	?	+	-	?	-	?	?	?
15	Prise de Poids + ... kg	?	?	9	?	18	9	21	16
16	Antécédent Réno Vasc. Familial	?	0	0	?	0	0	+	0
17	Personnel	?	0	0	?	0	+	0	+
18	H.T.A. antérieure à Grossesse 140/85	-	-	-	-	-	=	-	-
19	H.T.A GRAVES - Isolée	-	-	-	-	-	-	-	-
20	en fin - + Albuminurie (Alb.)	+	-	+	+	-	-	-	-
21	d'évolution - + Oedème et/ou Hydramnios	-	-	-	-	-	-	-	-
22	- + Alb. + oedème (oed.)	-	+	-	-	+	+	+	+
23	Début et/ou Découverte par - H.T.A.	+	+	+	+	+	+	-	-
24	- Alb.	+	+	+	+	+	+	+	+
25	- Oed.	-	+	-	-	+	-	+	-
26	Dates Albuminurie - Début à ... S.R.	27	33	40	36	36	36	34	33
27	Max à ... S.R.	27	33	40	38	36	36	37	33
28	H.T.A. = 150/90 : Date à ... S.R.	27	33	40	38	36	32	37	33
29	H.T.A. max. en M.A.P.	131	126	135	126	145	145	161	131
30	H.T.A. max. : Date à ... S.R.	27	33	40	38	36	37	37	39
31	Traitement Prophylactique - début à ... S.R.			36	36		12	34	
32	- durée en ... S.R.			4	2		25	3	
33	Traitement Intensif - début à ... S.R.	29	33	40	38	36	37	37	39
34	- durée en ... h.	7	72	10	48	72	24	2	4
35	Traitement Entretien - durée en ... j.	7	8	0	9	13	10	6	0
36	Sd. Vasculo Rénal persistant - à 2 mois - H.T.A.	16/12	-	17/11	?	?	?	-	?
37	- Alb.	0	0	Tr	?	?	?	0	?
38	- à 4 mois - H.T.A.	14/9	-	?	?	?	?	?	?
39	- Alb.	0	0	?	?	?	?	?	?
40	Drogues utilisées pendant le traitement intensif	M ₁	+	+	+	-	-	+	+
41		VALIUM	-	-	-	+	+	+	-
42		TRANXENE	-	-	-	-	-	-	-
43		LARGACTIL	+	-	-	+	+	+	+
44		HYDERGINE	-	-	-	+	+	-	-
45		ALDOMET	-	+	-	-	+	+	-
46		CATAPRESSAN	-	-	-	-	-	-	-
47		NEPRESSOL	-	-	-	-	-	-	-
48		LASILIX	-	+	-	+	+	+	-
49		Spironolactone	-	-	-	-	-	-	-
50		Héparine ante partum	-	-	-	-	-	-	-
51		SYNTOCINON	-	-	-	-	-	-	-
52	Souffrance foetale aiguë	+	+	+	+	+	+	-	+
53	Accouchement (A.S. AN FO. César)	AS	AS	Ces	AS	Ces	Ces	Ces	AS
54	CODE COMPLICATION	1	4	1	2	2	1	2	1
55	CODE TRAITEMENT	2	2	1	1	2-3	4	1	1

	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
36 N	40 F	19 F	24 F	31 F	30 F	25 ARM	29 F	45 F	20 MART	26 F	23 F	22 F	36 TUN	29 F
4 3	1 1	1 1	1 1	2 2	1 1	1 1	3 3	19 12	2 1	1 1	2 2	1 1	7 2	2 1
40 39 8 10 28	♀ 2400 37 1 9	♀ 2680 37 8 10 7,10 7,32	♂ 3720 42 3 9 7,15 7,23	♀ 750 30 0 0	♀ 580 28 0 0	♀ 1200 32 0 0	♀ 2450 37 7 8 7,30	♂ 2000 34 0 0	♀ 2850 37 10 10 7,23	♂ 2620 42 2 6 7,10	♂ 540 28 0 0	♂♂ 3710 2620 37 10 2 8 7,11 7,05	♀ 1760 36 10 10 7,04 7,35	♂♂ 2660 1860 37 10 10 7,31
2 2	1 3	2 0	2 2	1 3	1 3	1 3	2 2	3 2	3 2	3 0	1 2	1 2	3 0	3 0
-	+	-	+	?	?	+	-	?	-	?	-	?	-	-
12	?	15	15	?	6	?	15	10	7	?	9	?	27	13
0 0	0 +	+	0 0	+	+	0 0	+	+	0 0	?	0 0	?	0 0	0 0
-	+	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-
+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	-	-
-	+	-	+	+	+	-	-	+	-	-	-	-	+	+
+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
-	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	+	-	-	-
-	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	+
38 36 38	?		33	27	28	31		34	37	34	28		36	36
	37		33	30	28	31		34	37	41	28		36	36
	37	33	41	27	28	31	8	23	37	34	28	37	36	33
	173	136	130	180	170	120	166	150	130	143	140	128	151	141
	37	37	41	30	28	31	37	34	37	41	28	37	36	36
35 3 38 36 0		33	33	27			8	28	36					
		5	8	3			29	6	4					
	37	38	41	30	28	31	37	34	31	41	28	37	36	36
	408	48	4	216	96	192	1	4	6	63	3	24	4	38
	30	4	0	8	> 23	?	0	10	0	13	2	0	3	9
-	15,5/10	?	-	?	?	?	?	?	-	165/105	-	-	?	?
0	+	?	0	?	?	?	?	?	0	+	0	0	?	?
?	15/10	?	?	?	?	?	?	?	?	150/90	?	?	?	?
	0	?	?	?	?	?	?	?	?	+	?	?	?	?
-	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+
-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
+	+	-	-	+	-	+	-	+	-	-	+	+	+	+
-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-
-	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	-	+	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+	+
-	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	+	+	+	-
Ces	FO	FO	Ces	AS	AN	AN	Ces	AS	FO	Ces	AS	Ces	Ces	AN
1	1	1	1	3	3	3	1	1	2	1	1	1	2	2
3	2-3-4	2	1	2	2-4	1	3-4	2	1	2-3-4	1	1	3-4	2-3

Tableau 1 - Présentation des observations (1ère période)

24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
39 F 4 4	18 F 1 1	25 F 1 1	37 ALG 4 4	28 ALC 3 3	23 F 1 1	25 F 1 1	19 TURQ. 1 1	33 F 2 2	42 ESP. 4 4	26 F 1 1	24 F 1 1	20 F 1 1	36 F 8 6	ITAL
♂ 1500 33 3 4	♀ 620 28 0 0	♀ 1200 32 0 0	♀ 3000 40 9 10 7,32 7,30	♂ 3180 41 10 10 7,40 7,30	♀ 3600 41 10 10	♂ 600 28 0 0	♂ 1800 35 10 10 7,23	♀ 2960 38 10 10 7,39 7,33	♂ 3680 37 10 10 7,16 7,29	♂ 1900 35 10 10	♀ 1340 30 9 10 7,24	♂ 2820 38 10 10	♂ 3090 38 10 10 7,30	18
1 3	1 2	1 3	2 3	2 0	2 2	1 2	3 2	2 0	3 0	3 0	2 2	2 2	3 2	
+	+	?	-	-	?	?	?	-	?	-	-	-	-	
?	7	?	14,5	14,5	10	?	?	3	?	7	21	13	7	
+	-	+	-	-	?	-	?	-	?	-	-	-	+	
-	-	+	-	-	?	+	?	-	?	+	-	-	+	
-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	+	
-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	+	+	+	-	+	-	+	-	+	-	-	+	
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
+	+	-	-	-	-	-	+	-	+	-	+	+	-	
+	+	-	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	-	
+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	
33 33 32 146 33	26 26 25 153 25	29 32 15 173 31	8 20 39 140 39	41 41 41 166 41		25 25 22 168 26	32 36 36 140 36	38 38 39 109 39	36 37 37 130 37	34 34 31 133 34	30 30 30 153 31	28 38 38 136 38	38 38 34 140 38	
32 7 33 43 6	26 0,3 26 24 40	15 14 29 240 90	15 24 39 10 30									35 3 38 40 4	34 4 38 123 >36	
?	-	14,5/10	16/12	?	-	?	?	-	15/10	16/10	14/10	?	-	
?	0	?	+	?	0	?	?	0	0	0	0	?	0	
?	-	17/11	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	
?	-	+	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	
+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	-	+	-	-	
+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	+	
-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	
-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
-	-	+	-	-	-	+	-	-	+	+	+	-	-	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
-	+	-	-	+	+	-	-	+	+	+	-	+	-	
+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Ces 2 2	AS 1 1	AS 2 3-4	AS 2 1	AN 4 2-3	AN 1 1	AS 1 1	Ces 1 1	AN 3 1	Ces 1 1	AN 2 1	Ces 4 2-4	AN 1 1	AN 1 1	C

CHAPITRE III

R E S U L T A T S

Ce travail est centré sur la thérapeutique de l'Hypertension Grave au cours de la grossesse ; nous avons néanmoins étudié les paramètres paraissant intervenir dans le pronostic et orienter la conduite à tenir :

- conditions socio-économiques,
- antécédents,
- durée d'une hypertension modérée inférieure à 160/100 mmHg.

Ensuite, nous rapportons les retentissements sur les complications (D.P.P.N.I., pré Eclampsie et Eclampsie) et sur le fœtus avant de détailler les résultats des thérapeutiques utilisées.

Enfin, nous envisageons les examens paracliniques qui ont été pratiqués pour apprécier le retentissement maternel et fœtal au cours de l'hypertension grave.

A - REPARTITION DES H.T.A. GRAVES ET DE LEURS COMPLICATIONS SUR 3 ANS.

(Tableau 3 p. 20).

1 - Répartition sur 3 ans

15 cas (28 %) en 1974.

14 cas (26 %) en 1975

24 cas (45 %) en 1976.

(Pas de différence significative entre les trois années).

2 - Complications totales sur 3 ans

7 cas (50 %) en 1975

7 cas (46 %) en 1974

7 cas (29 %) en 1976.

(Différence non significative)

- Au total, dans 32 cas (60 %), il s'agit d'H.T.A. grave non compliquée.
dans 21 cas (40 %), il y a une complication se répartissant

ainsi :

12 Pré Eclampsies (23 %)

5 Eclampsies (9,5 %)

4 D.P.P.N.I. (7,5 %)

- Le nombre de complications n'a pas varié sur les 3 années.

B - REPARTITION DES H.T.A. GRAVES ET DE LEURS COMPLICATIONS EN FONCTION DE L'AGE MATERNEL.

(Tableau 4 p. 20).

1 - Répartition des H.T.A. Graves en fonction de l'âge maternel.

- Les observations sont analysées en fonction de 3 groupes d'âge maternel :
 ≤ 25 ans, 26-34 ans, ≥ 35 ans.

25 mères (47 %) ont 25 ans ou moins.

15 mères (28 %) ont de 26 à 34 ans.

13 mères (25 %) ont 35 ans et plus.

(la différence entre ces trois pourcentages est significative).

- Si on répartit les observations en 2 groupes d'âge maternel : ≤ 25 ans et > 25 ans.

25 mères (47 %) ont 25 ans ou moins

28 mères (53 %) ont plus de 25 ans

(la différence n'est plus significative).

→ L'âge maternel n'intervient pas dans la répartition des cas.

2 - Complications des H.T.A. Graves en fonction de l'âge maternel.

8 mères (53 %), âgées de 26 à 34 ans ont présenté des complications.

10 mères (40 %), âgées de 25 ans et moins ont présenté des complications.

3 mères (23 %), âgées de 35 ans et plus ont présenté des complications.

(différence non significative).

→ Les complications ne semblent pas liées à l'âge maternel.

		1974	1975	1976	TOTAL	%
1	H. T. A. NON COMPLIQUEE	8	7	17	32	60,37
2	H. T. A. + P. E.	3	6	3	12	22,64
3	H. T. A. + (E) ou (PE + E)	3	0	2	5	9,43
4	H. T. A. + (DPPNI) ou (PE + DPPNI)	1	1	2	4	7,54
Nombre de COMPLICATIONS		7	7	7	21	
Nombre de CAS et % *		15 (28 %)	14 (26 %)	24 (45 %)	53	
% de COMPLICATIONS **		46,66 %	50 %	29,16 %	39,62 %	

Tableau 3 - Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications sur 3 ans.

		≤ 25 ans	26 - 34 ans	≥ 35 ans	TOTAL	%
1	H. T. A. NON COMPLIQUEE	15	7	10	32	60,37
2	H. T. A. + P. E.	6	3	3	12	22,64
3	H. T. A. + (E) ou (PE + E)	2	3	0	5	9,43
4	H. T. A. + (DPPNI) ou (-PE + DPPNI)	2	2	0	4	7,54
Nombre de COMPLICATIONS		10	8	3	21	
Nombre de CAS AGE et % *		25 (47,2 %)	15 28,3 %	13 24,5 %	53	
% de COMPLICATIONS **		40 %	53,33 %	23 %	39,62 %	

Tableau 4 - Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications en fonction de l'âge maternel.

		I-II Ges. IPare	II+IIIPare	≥ IVPare	TOTAL	%
1	H. T. A. NON COMPLIQUEE	19	6	7	32	60,37
2	H. T. A. + PE	7	2	3	12	22,64
3	H. T. A. + (E) ou (PE + E)	3	2	0	5	9,43
4	H. T. A. + (DPPNI) ou (PE + DPPNI)	3	1	0	4	7,54
Nombre de COMPLICATIONS		13	5	3	21	
Nombre de CAS PARITE et % *		32 (60,37 %)	11 (20,75 %)	10 (18,86 %)	53	
% de COMPLICATIONS **		40,62 %	45,45 %	30 %	39,62 %	

Tableau 5 - Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications en fonction de la parité.

* Pourcentages donnés par rapport au nombre total des cas (53) (tabl. 3, 4, 5).

** Pourcentages donnés par rapport au nombre d'observations de l'année étudiée (tabl. 3), de la tranche d'âge étu-

C - REPARTITION DES H.T.A. ET DE LEURS COMPLICATIONS EN FONCTION DE LA PARITE.

(Tableau 5 p. 20).

Trois groupes de parité sont comparés : Primipare (Ip) ; deuxième et troisième Pare (IIP et IIIP) ; quatrième Pare et plus ($\geq$ IVP)

1 - Répartition des H.T.A. Graves en fonction de la Parité :

- 32 mères (60 %) sont des primipares contre 11 (20,7 %) des deuxièmes ou terti-pares et 10 (18,8 %) des quatrièmes pares ou plus (la différence de ces pourcentages est très significative).
- Si l'on compare les 32 primipares (60 %) aux 21 Multipares (40 %), on obtient également une différence de pourcentage statistiquement significative ($p < 5 \%$).
- L'H.T.A. Grave se rencontre plus souvent chez la primipare. La moyenne d'âge des primipares est de 24 ans avec comme âges extrêmes 17 à 40 ans.

2 - Complications des H.T.A. Graves en fonction de la Parité :

- (45,5 %) des deuxièmes et terti-pares présentent une complication contre (40,5 %) des primipares et (30 %) des quatrièmes pares ou plus.
(la différence n'est pas significative).
- De même le pourcentage des complications présentées par les primipares (40,5 %) comparé à celui des complications présentées par toutes les multipares (38 %) n'est pas de différence statistiquement significative.
- Les complications sont indépendantes de la parité.

D - REPARTITION DES H.T.A. ET DE LEURS COMPLICATIONS EN FONCTION DE LA NATIONALITE.

(Tableau 6 p. 23).

Les observations sont analysées en fonction de deux groupes :

- 1/ Françaises,
- 2/ Etrangères ou Immigrées.

Les mères étrangères sont d'origines diverses : Algérienne, Arménienne, Espagnole, Italienne, Martiniquaise, Protugaise, Tunisienne, Turque ou Marocaine.

1 - Répartition en fonction de la Nationalité.

- 31 mères (58,4 %) sont Françaises contre 22 (41,5 %) Etrangères (sans différence statistique).
- Les mères Françaises et Etrangères présentent une maladie hypertensive au cours de la grossesse avec la même fréquence.

2 - Complications en fonction de la Nationalité.

- 10 mères Etrangères (45,5 %) présentent une complication contre 11 mères Françaises (35,5 %) (sans différence significative).
- Les complications sont de même fréquence chez les mères Françaises et Etrangères.

3 - Mortalité péri Natale en fonction de la Nationalité de la mère.

- 9 des enfants de mères Françaises (27 %) sont décédés contre 2 enfants de mères Immigrées (9 %) alors que des signes de souffrance foetale sont notés dans (33 %) des cas contre (45 %) (différences de pourcentages non significatives).
- Le pronostic foetal est indépendant du facteur racial analysé de cette manière.

		FRANÇAISE		ETRANGERE			
		Nombre	% *	Nombre	% *	Nombre	% **
1	H. T. A. NON COMPLIQUEE	20	64,51	12	54,54	32	60,37
2	H. T. A. + PE	6	19,35	6	27,27	12	22,64
3	H. T. A. + (E) ou (PE + E)	3	9,67	2	9,09	5	9,43
4	H. T. A. + (DPPNI) ou (PE + DPPNI)	2	6,45	2	9,09	4	7,54
TOTAL COMPLICATIONS		11	35,48(NS)	10	45,45(NS)	21	39,62
TOTAL CAS NATIONALITE		31	58,49(NS)	22	41,50(NS)	53	/
AVEC SOUFFRANCE FOETALE		11/33	33,33(NS)	10/22	45,45 (NS)	21/55	38,18
SANS SOUFFRANCE FOETALE		13/33	39,39(NS)	10/22	45,45 (NS)	23/55	41,81
DECES ENFANTS (MPN)		9/33	27,27(NS)	2/22	9,09(NS)	11/55	20

* Pourcentages donnés en fonction du nombre de parturientes françaises et en fonction du nombre de parturientes étrangères.

** Pourcentages donnés par rapport au nombre total des cas (53).

Tableau 6 - Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications en fonction de la nationalité.

		♂		♀	
		Nombre	% *	Nombre	% *
1	H. T. A. NON COMPLIQUEE	21	67,74	12	50
2	H. T. A. + PE	7	22,58	6	25
3	H. T. A. + (E) ou (PE + E)	1	3,22	4	16,66
4	H. T. A. (DPPNI) ou (PE + DPPNI)	2	6,45	2	8,33
TOTAL COMPLICATIONS		10	32,25(NS)	12	50(NS)
TOTAL CAS SEXE ENFANT		29 + 2 = 31	56,36(NS)	24	43,63(NS)
AVEC SOUFFRANCE FOETALE		14	45,16(NS)	7	29,16(NS)
SANS SOUFFRANCE FOETALE		12	38,70(NS)	11	45,83(NS)
DECES ENFANT (MPN)		5	16,12(NS)	6	25(NS)

* Pourcentages donnés en fonction du nombre de garçons nés et en fonction du nombre de filles nées.

Tableau 7 - Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications en fonction du sexe des enfants.

E - REPARTITION DES H.T.A. GRAVES ET DE LEURS COMPLICATIONS EN FONCTION DU SEXE DES ENFANTS.

(Tableau 7 p. 23).

1 - Répartition des H.T.A. Graves en fonction du sexe des enfants.

- (56 %) des enfants nés sont des garçons contre (44 %) des filles (N.S.).

2 - Complications des H.T.A. Graves en fonction du sexe des enfants.

- (50 %) des mères ayant donné naissance à 1 fille présentent une complication contre (32 %) des mères ayant donné naissance à un garçon (N.S.).

3 - Mortalité Péri Natale en fonction du sexe des enfants.

- (25 %) des filles sont décédées contre (16 %) des garçons, (sans différence statistique significative).

- (45 %) des garçons ont présenté une souffrance foetale aiguë contre (29 %) des filles. (N.S.).

→ Le sexe de l'enfant n'intervient ni dans la fréquence de l'H.T.A., ni dans le pourcentage des complications, ni sur la Mortalité Péri Natale.

F - ETUDE EN FONCTION DE LA REPARTITION CLINIQUE DES SYMPTOMES.

. Le tableau 8 p.25 rapporte pour chaque observation l'association des différents symptômes en fin d'évolution et au moment de la découverte de la maladie en comparaison des complications (cf. code p.) et de la vitalité foetale à la naissance (cf. définition p.).

N°	Syndrome H.T.A. Grave				Début et/ou Découverte			Code Cpus				Vitalité foetale		
	Isolé	+ Alb.	+ oedème hydramn.	+ Alb. oedème	H.T.A.	Alb.	Oed.	1	2	3	4	†	SF ⁺	SF ⁻
1		+			+	+								
2				+	+	+	+							
3		+			+	+								
4		+			+	+								
5				+	+	+	+							
6				+	+	+								
7				+	+	+	+							
8				+	+	+								
9	+				+									
10				+	+	+	+							
11			+		+	+	+							
12				+	+	+	+							
13				+	+	+	+							
14				+	+	+	+							
15		+			+	+								
16	+				+									
17				+	+									
18		+			+	+								
19		+			+	+								
20		+			+	+								
21			+		+		+							
22				+			+							
23				+	+		+							
24				+	+	+	+							
25				+		+	+							
26		+			+									
27		+				+								
28		+			+	+								
29	+					+								
30		+			+	+								
31				+		+								
32		+			+	+								
33				+			+							
34		+			+									
35				+	+	+	+							
36				+		+								
37		+			+									
38				+			+							
39		+			+									
40		+			+	+								
41		+			+	+								
42				+	+	+	+							
43				+	+									
44		+				+								
45				+		+	+							
46			+				+							
47	+				+									
48				+		+	+							
49		+				+								
50		+				+								
51				+	+	+	+							
52		+			+									
53		+				+	+							
	4	22	3	24	34	37	22							

Tableau 8 - Complications (Cpus) et vitalité foetale en fonction de l'Association des symptômes en fin d'évolution et au moment de la découverte.

1 - REPARTITION CLINIQUE DE LA TRIADE SYMPTOMATIQUE EN FIN D'EVOLUTION

(Tableau 9 p.28).

1 - Fréquence de répartition des symptômes.

- Dans 3 cas (5,6 %) l'H.T.A. est associée aux oedèmes et/ou à un hydramnios et dans 4 cas (7,5 %) elle est le seul symptôme (N.S.)
- Dans 22 cas (41,5 %) l'H.T.A. est associée à l'albuminurie et dans 24 cas (45,2 %) elle est associée à une albuminurie et à des oedèmes (N.S.).
- Par contre le calcul du χ^2 permet d'affirmer la plus grande fréquence de l'association H.T.A. + Alb (22 cas) et H.T.A. + Alb + oed. (24 cas) par rapport à la fréquence de l'H.T.A. isolée (4 cas) et l'H.T.A. associée aux oedèmes ou à un hydramnios (3 cas) ($p < 0,01$).
- 46 cas (87 %) sont représentés par l'association H.T.A. + Alb ou H.T.A. + Alb + oedèmes -
- L'albuminurie est l'association la plus fréquente de ces observations d'H.T.A. grave.

2 - Complications.

- Il n'y a pas de complication dans les observations où l'H.T.A. est isolée ou associée à des oedèmes et/ou un hydramnios.
- 10 cas (45,5 %) associant H.T.A. + Alb. et 11 cas (46 %) associant H.T.A. + Alb + oed. se compliquent.
(différences non significatives).
- Si l'on compare les observations où sont associées l'H.T.A. et l'albuminurie avec celles où il y a H.T.A. isolée et H.T.A. + oedème, on constate que 21 cas (45,6 %) se compliquent dans le premier groupe contre aucun dans le deuxième.
(différence significative $p < 5 \%$).
- Les complications sont plus fréquentes lorsque l'H.T.A. Grave est associée à l'albuminurie que lorsque l'H.T.A. est isolée ou associée seulement aux oedèmes (100 % des complications).

3 - Mortalité Péri Natale.

- La M.P.N. est nulle dans les formes où l'H.T.A. est isolée, ou, associée aux oedèmes ou un hydramnios.
- La M.P.N. est de 22,7 % (5 décès) dans les formes associant H.T.A. plus albuminurie et de 24 % (6 décès) dans les formes associant H.T.A. plus albuminurie plus oedèmes.
- Etant donné le faible nombre de cas le test de χ^2 n'est pas applicable ici. Il faut relever que les 11 enfants décédés appartiennent aux groupes cliniques H.T.A. + albuminurie ou H.T.A. + Albuminurie + oedème. La M.P.N. y est de 23,4 %. La M.P.N. rapportée à toutes les observations est de 20 %.

II - CIRCONSTANCE DE DEBUT ET/OU DECOUVERTE PAR 1, 2, OU 3 SYMPTOMES.

(Tableau 10 p. 28).

1 - Fréquence.

- 22 cas (41,5 %) sont découverts par un symptôme, 22 cas (41,5 %) par deux symptômes, 9 cas par trois symptômes (17 %).
- 44 cas (83 %) sont découverts et/ou ont commencé par 1 ou 2 symptômes.

2 - Complications.

- 7 syndromes (77 %) ayant commencé par 3 symptômes se compliquent contre 9 (40,9 %) et 5 (22,7 %) de ceux ayant commencé par 2 et 1 symptômes.
- La différence des complications dans les maladies découvertes par 1 symptôme par rapport aux maladies découvertes par 2 symptômes n'est pas significative ; celle des maladies découvertes par 2 symptômes par rapport aux maladies découvertes par 3 symptômes est proche de la signification ($p = 6 \%$) ; celle des maladies découverte par 1 symptôme par rapport aux maladies découvertes par 3 symptômes est très significative ($p = 7 \%$).
- La fréquence des complications augmente avec le nombre des symptômes au moment de la découverte du syndrome.

3 - Mortalité Péri Natale.

- La M.P.N. est de 44 % (4 décès s/9) dans les formes ayant débuté par 3 symptômes contre 16,6 % (4 décès s/22) et 13,6 % (3 décès s/22) dans celles ayant commencé par 2 et 1 symptômes.
- On est tenté de penser, comme pour les complications, que le pronostic foetal s'aggrave avec le nombre des symptômes au moment de la découverte du syndrome, mais la différence n'apparaît pas de façon significative (44 % - 16,6 % : $p = 0,09$; 44 % - 13,6 % : $p = 0,07$) probablement à cause du nombre restreint d'observations.

III - CIRCONSTANCE DE DEBUT ET/OU DE DECOUVERTE PAR 2 SYMPTOMES.

(Tableau 11 p. 30).

1 - Fréquence.

- Dans 13 cas (24,5 %) les 2 symptômes associés sont H.T.A. + Alb. contre 7 cas (13,2 %) avec l'association Alb + oed. et 2 cas (3,7 %) avec l'association H.T.A. + oed.

2 - Complications.

- 1 cas (50 %) associant H.T.A. + oed. se complique contre 3 cas (42,8 %) et 5 cas (38,4 %) associant respectivement Alb + oed. et H.T.A. + Alb.

		53 SYNDROMES H.T.A. GRAVES							
		ISOLEE		+ ALBUMINE		OEDEME + et/ou HYDRAMN.		OEDEME + et ALBUMINE	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
1	H. T. A. non Compliquée	4	100	12	54,5	3	100	13	54,1
2	H. T. A. + PE	0	0	5	9,4	0	0	7	29,1
3	H. T. A. + E	0	0	3	13,6	0	0	2	8,33
4	H. T. A. + D.P.P.N.I.	0	0	2	9,09	0	0	2	8,33
TOTAL COMPLICATIONS*		0	0	10	45,45	0	0	11	45,8
TOTAL CAS /53**		4	7,5	22	41,5	3	5,6	24	45,2
Avec souffrance foetale		2	50	6	27,2	2+1=3	75	10	40
Sans souffrance foetale		2	50	11	50	1	25	8+1=9	36
Décès Enfants (M.P.N.)		0	0	5	22,7	0	0	6	24

* Lignes 2 + 3 + 4

** Lignes 1 + 2 + 3 + 4

Tableau 9 - Complications et retentissement foetal en fonction des symptômes associés en fin d'évolution.

		CIRCONSTANCE DE DEBUT et/ou DE DECOUVERTE					
		1 SYMPTOME		2 SYMPTOMES		3 SYMPTOMES	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
1	H. T. A. non Compliquée	17	77,2	13	59	2	22,2
2	H. T. A. + PE	4	18,1	5	22,7	3	33,3
3	H. T. A. + E	0	0	3	13,6	2	22,2
4	H. T. A. + D.P.P.N.I.	1	4,5	1	4,5	2	22,2
TOTAL COMPLICATIONS*		5	22,7	9	40,9	7	77,7
TOTAL CAS /53**		22	41,5	22	41,5	9	16,9
Avec souffrance foetale		8	36,6	8+1=9	37,5	4	44,4
Sans souffrance foetale		11	50	10+1=11	45,8	1	11,1
Décès Enfants (M.P.N.)		3	13,6	4	16,6	4	44,4

* Lignes 2 + 3 + 4

** Lignes 1 + 2 + 3 + 4

Tableau 10 - Complications et retentissement foetal en fonction du nombre de symptômes lors du début et/ou de la découverte.

3 - Mortalité Péri Natale.

- La M.P.N. est de 23 % (3 décès) dans les formes ayant débuté par H.T.A. + Alb contre 14,2 % (1 décès) et 0 % (aucun décès) dans celles qui ont débuté par Alb + oed. et H.T.A. + oed.

→ Tous les pourcentages de cette analyse sont nettement non significatifs ($p = 35 \% \text{ à } 63 \%$) interdisant toute conclusion.

Il est à noter cependant que sur 4 enfants décédés dans les syndromes ainsi répertoriés, 3 appartiennent aux formes ayant débuté par H.T.A. + Alb. ; mais, 10 autres enfants de cette série sont vivants.

IV - CIRCONSTANCE DE DEBUT ET/OU DE DECOUVERTE PAR 1 SYMPTOME

(Tableau 11 p. 30).

1 - Fréquence.

- Dans 10 cas (18,8 %), le premier symptôme noté est l'H.T.A. contre 8 cas (15 %) et 4 cas (7,5 %) où le premier symptôme est l'albuminurie et l'oedème.

2 - Complications.

- 3 cas (30 %) ayant commencé par l'H.T.A. se compliquent contre 1 cas (25 %) et 1 cas (12,5 %) ayant commencé par des oedèmes et par une albuminurie.

3 - Mortalité Péri Natale.

- La M.P.N. est de 30 % lorsque le premier symptôme noté est l'H.T.A. (3 décès) alors qu'elle est de 0 % dans les deux autres formes de début par 1 symptôme (aucun décès).

→ Tous ces résultats sont également non significatifs ($p = 14 \% \text{ à } 48 \%$) - Il est à noter que les 3 enfants décédés appartiennent aux formes ayant débuté par l'H.T.A. ; mais 7 autres enfants de cette série ont survécu.

V - CONCLUSION.

. L'association des symptômes H.T.A. et albuminurie en fin d'évolution est la plus fréquente et entraîne le plus de complications.

. Les formes de début par l'association de 3 symptômes sont les moins fréquentes mais prédisposent plus aux complications.

. Le pronostic foetal est plus sévère dans les formes où sont associées H.T.A. + Albuminurie (M.P.N. 23,4 %) que dans les formes où l'H.T.A. est isolée ou associée aux oedèmes (M.P.N. nulle).

. Cette analyse ne tient compte ni de l'âge gestationnel où apparaît le ou les premiers symptômes, ni de la durée de la maladie.

DEBUT et/ou DECOUVERTE PAR 2 SYMPTOMES										DEBUT et/ou DECOUVERTE PAR 1 SYMPTOME							
Alb. + Oed.			H. T. A. + Alb.			H. T. A. + Oed.			Oedème			Albumine			H. T. A.		
Nombre	%		Nombre	%		Nombre	%		Nombre	%		Nombre	%		Nombre	%	
4	57,1		8	61,5		1	50		3	75		7	87,5		7	70	
2	28,5		2	15,3		1	50		1	25		1	12,5		2	20	
1	14,2		2	15,3		0	0		0	0		0	0		0	0	
0	0		1	7,6		0	0		0	0		0	0		1	10	
TOTAL COMPLICATIONS			3	42,8		5	38,4		1	50		1	12,5		3	30	
TOTAL CAS /53			7	13,20		13	24,5		2	3,7		4	7,5		8	15	18,8
AVEC souffrance foetale			2	28,5		5	38,4		1+1=2	50		4	50		2	20	
SANS souffrance foetale			4	57,1		5	38,4		1+1=2	50		4	50		5	50	
DECES Enfants (M. P. N.)			1	14,2		3	23		0	0		0	0		3	30	

- Tableau 11 -

N°	ANTECEDENTS FAMILIAUX				ANTECEDENTS PERSONNELS					Code Cpus				Vitalité foetale	
	H.T.A.	Rein	Diabète	DIVERS	Alb.	H.T.A.	Toxémie	Obésité	DIVERS	1	2	3	4	SF+	SF-
1								?							
2								+							
3								0							
4								?							
5								0							
6						+		?							
7			+					?							
8							+	?							
9								0							
10						+		+							
11	+							0							
12								+							
13	+		+			+		?							
14	+			comitialité sœur				?							
15								?							
16	+					+	+	0							
17	+					+	+	?							
18								0							
19								?							
20								0							
21								?							
22								0	6 F.C.S.						
23								0	comitial. Chorée						
24			+	Tubercul.				+	Phlébite						
25								+	Rhumat.						
26	+					+		?	Asthme						
27								0	Infect. urinaire						
28								0							
29								?							
30					+			?	Angine						
31								?							
32								0							
33								?							
34						+		0							
35								0							
36								0							
37	+					+	+	0	R.A.A.						
38								?							
39	+							0							
40								+							
41						+	+	?							
42								+							
43								+							
44								0							
45								?							
46								+	Infect. urinaire						
47								+							
48								+							
49								?							
50								?							
51								0							
52								+							
53					+			0							
	8	0	3	2	2	9	5	13							

Tableau 12 - Répartition des antécédents à propos de chaque observation.

G - LES ANTECEDENTS

(Tableau 12 p. 31).

I - ETUDE ANALYTIQUE DES ANTECEDENTS1 - Les antécédents familiaux se répartissent ainsi :

- 8 cas d'H.T.A. Familiale (15 %).
- Aucun cas avec des antécédents rénaux.
- 3 cas avec des antécédents de diabète (5,6 %).
- 2 cas avec des antécédents divers :
 - . 1 soeur comitiale,
 - . 1 antécédent de tuberculose.

2 - Les antécédents personnels se répartissent ainsi :

- 2 patientes ont présenté une albuminurie antérieure mais aucune ne présente une albuminurie en début de grossesse (au 1er examen prénatal, lors des trois premiers mois).
- 9 patientes ont une H.T.A. antérieure à la grossesse (17 %) (T.A. $\geq$ 140/85 au 1er examen prénatal des trois premiers mois).
- Chez 5 patientes on note une grossesse antérieure compliquée de syndrome vasculo rénal (2 troisième Pare, 1 douzième Pare, 1 sixième Pare, 1 deuxième Pare), soit (9,43 %) et 4 d'entre elles ont en début de cette grossesse une H.T.A.
- 13 patientes sont obèses (24,5 %).
- 8 patientes ont des antécédents divers = une avec 6 avortements spontanés, une avec comitialité et chorée dans l'enfance, une avec phlébite, une avec un terrain asthmatique et de rhumatisme, une avec des angines à répétition, une a présenté un rhumatisme articulaire aigu, deux ont eu des infections urinaires.

II - ETUDE SYNTHETIQUE DES ANTECEDENTS.

(Antécédents d'H.T.A. compris. Tableau 13 p.).

1 - Répartition des antécédents en fonction de l'affection.

- 29 patientes (54,7 %) ont des antécédents contre 13 (24,5 %) qui n'ont aucun antécédent et 11 (20,8 %) des antécédents non précisés.
- les antécédents sont personnels (pers.) dans 19 cas (35,8 %), familiaux (Fam.) et personnels dans 6 cas (11,3 %), familiaux dans 4 cas (7,5 %).

2 - Complications en fonction des antécédents :

- 8 patientes (61,5 %) sans antécédent ont une complication contre 11 patientes (37,9 %) avec antécédents (Ant. Fam. seul : 75 % ; ant. Fam. + pers. : 50 % ; ant. pers. seul : 26,9 %).

42 ANTECEDENTS CONNUS													
FAMILIAUX		PERSONNELS		FAM. + PERS.		TOTAL ANTECED.		AUCUN		INCONNUS			
Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%				
1	25	14	73,6	3	50	18	62	5	38,4	9	81,8		
2	25	2	10,5	2	33,3	5	17,2	5	38,4	2	18,1		
3	25	2	10,5	1	16,6	4	13,7	1	7,6	0	0		
4	25	1	5,26	0	0	2	6,8	2	15,3	0	0		
TOTAL COMPLICATIONS		3	75*	5	26,91*	3	50*	11	37,9*	8	61,5*	2	18,18*
TOTAL ANTECEDENTS		4	7,5	19	35,8	6	11,3	29	54,7	13	24,5	11	20,8
AVEC SOUFFRANCE FOETALE		1	25	7	36,8	0	0	8	27,5	5	35,7	7+1=8	66,6
SANS SOUFFRANCE FOETALE		1	25	8	42,1	2	33,3	11	37,9	7+1=8	57,1	4	33,3
DECES ENFANT (M.P.N.)		2	50*	4	21**	4	66,6**	10	34,4***	1	7,1***	0	0

* Complications : pas de signification statistique

M. P. N. = Ant. Pers. (21 %)/Fam. + Pers. (66,6 %) p = 0,059 **

= Total antécédent (34,4 %)/Aucun Ant. (7,1 %) p = 0,057 ***

= Autres comparaisons non significatives (p = 9 à 38 %)

Tableau 13 - Etude des complications et du pronostic foetal en fonction des antécédents.

Ces différences de pourcentage ne sont pas significatives.

- Malgré les 2 complications survenues chez des parturientes aux antécédents inconnus, on peut conclure que les complications sont indépendantes des antécédents.

3 - Mortalité Péri Natale, en fonction des antécédents.

- La M.P.N. est de 7,1 % (1 décès) chez les enfants des mères ne présentant pas d'antécédent contre 34,4 % (10 décès) chez les enfants des mères présentant des antécédents (Ant. Fam. + pers. : 66 % ; ant. Fam. seul : 50 % ; ant. pers. : 21 %). Elle est nulle chez les enfants des mères dont les antécédents sont inconnus.
- Le test de Fischer permet de contrôler que l'on approche la signification lorsque l'on compare la M.P.N. des enfants de mères avec antécédents (10 décès : 34,4 % avec celle des enfants de mère sans antécédent (1 décès : 7,1 %) (p : 5,7 %).

La comparaison des différents types d'antécédents collatéraux ne permet pas de mettre en évidence une différence significative en ce qui concerne le pronostic foetal.

- Les antécédents ne semblent pas intervenir dans le pronostic foetal.

III - ETUDE DES 12 OBSERVATIONS OU SONT NOTES DES ANTECEDENTS D'H.T.A.

(Tableau 14 p.).

1 - Répartition des observations en fonction des antécédents d'H.T.A.

- 12 patientes (22,6 %) ont un antécédent d'H.T.A. (H.T.A. Fam. + pers : 9,4 % ; H.T.A. pers. : 7,5 % ; H.T.A. Fam. : 5,6 %) (N.S.).
- 17 patientes (32 %) ont un autre antécédent que l'H.T.A. et 13 (24,5 %) n'ont aucun antécédent (N.S.).

2 - Complications en fonction des antécédents d'H.T.A.

- 8 patientes (61,5 %) sans antécédent présentent une complication contre 5 patientes (41,6 %) avec un antécédent d'H.T.A. (H.T.A. Fam. : 66,6 % ; H.T.A. Fam. + pers. : 40 % ; H.T.A. pers. : 25 %) et 6 patientes (35,2 %) ayant un autre antécédent que l'H.T.A.

(différence non significative p : 17 % à 47 %).

- Les antécédents d'H.T.A. ne prédisposent pas aux complications.

3 - M.P.N. en fonction des antécédents d'H.T.A.

- La M.P.N. est de 7,1 % (1 décès) lorsqu'il n'y a aucun antécédent, de 41,6 % (5 décès) lorsqu'on retrouve un antécédent d'H.T.A. (H.T.A. Fam. : 66,6 % ; H.T.A. Fam. + pers. : 60 % ; H.T.A. pers. : 0 %) et de 29,4 % (5 décès) lorsqu'on trouve un antécédent autre que l'H.T.A.
- Le test de Fischer permet de montrer que la M.P.N. des enfants de mères ayant un antécédent d'H.T.A. (5 décès : 41,6 %) comparée à la M.P.N. des enfants de mères

12 ANTECEDENTS D ' HYPERTENSION (H. T. A.)												
	H. T. A. FAM.		H. T. A. PERS.		H. T. A. FAM.+PERS.		TOTAL H. T. A.		AUTRES ANTEC.		AUCUN ANTEC.	
	TOTAL	%	TOTAL	%	TOTAL	%	TOTAL	%	TOTAL	%	TOTAL	%
1 H. T. A. NON COMPLIQUEE	1	33,3	3	75	3	60	7	58,3	11	64,7	5	38,4
2 H. T. A. + PE	0	0	1	25	1	20	2	16,6	3	17,6	5	38,4
3 H. T. A. + (PE) ou (PE + E)	1	33,3	0	0	1	20	2	16,6	2	11,7	1	7,6
4 H. T. A. + (D. P. P. N. I.) ou (PE + D. P. P. N. I.)	1	33,3	0	0	0	0	1	8,3	1	5,8	2	15,3
TOTAL COMPLICATIONS	2	66,6*	1	25*	2	40*	5	41,6*	6	35,2*	8	61,5*
TOTAL ANTECEDENTS	3	5,66	4	7,54	5	9,43	12	22,6	17	32	13	24,5
AVEC SOUFFRANCE FOETALE	1	33,3	2	50	0	0	3	25	5	29,4	5	35,7
SANS SOUFFRANCE FOETALE	0	0	2	50	2	40	4	33,3	7	41,7	7+1=8	57,1
DECES ENFANTS (M. P. N.)	2	66,6	0	0	3	60	5	41,6**	5	29,4	1	7,1**

* Complications = pas de signification statistique
M. P. N. = Total H. T. A. (41,6 %)/Aucun Antécédent (7,1 %) p = 0,058**

Tableau 14 - Etude des complications et du pronostic foetal en fonction des antécédents d'H.T.A.

ayant aucun antécédent (1 décès : 7,1 %) est proche de la signification (p : 5,8 %).

IV - CONCLUSION

. Les antécédents pathologiques ne semblent pas modifier le pourcentage des complications.

. Par contre, en cas d'antécédent d'H.T.A., le pronostic foetal est plus sévère.

H - ETUDE EN FONCTION DE LA DATE D'APPARITION D'UNE H.T.A. INFÉRIEURE A L'H.T.A. GRAVE (INFÉRIEURE A 160/100 mmHg).

(Tableaux 15 et 16 p. 38).

. La date d'apparition d'une H.T.A. : 150/90 avant l'aggravation à 160/100 et au delà a été notée. Cette valeur correspond à une M.A.P. = 110 et à la "mild pre eclampsia" des Anglo-Saxons (T.A. systolique > 140, T.A. diastolique > 90 mmHg). Elle doit entraîner la mise en route d'une surveillance intensive soit en ambulatoire, soit à l'hôpital.

. En ce qui concerne la découverte d'une H.T.A. égale à 150/90 mmHg, 4 tranches d'âge gestationnel ont d'abord été étudiées : (tableau 15) < 28 S.R. ; 28 S.R. à < 35 S.R. ; 35 S.R. à < 38 S.R. ; 38 S.R. à 42 S.R.. En pratique, il apparaît qu'une charnière puisse être posée vers 35 semaines, date à partir de laquelle le pronostic foetal se modifie nettement (tableau 16).

1 - Répartition.

- 21 patientes (40 %) ont une T.A. = 150/90 avant 35 S.R. contre 32 (60 %) à partir de 35 S.R. (tableau 16).
- 45 patientes (85 %) commencent leur maladie hypertensive pendant le 3ème trimestre de la grossesse (28 S.R. à 40 S.R.) et les 15 jours suivant la date de terme théorique (40 à 42 S.R.).
- Une visite prénatale au 5ème mois et au 7ème mois pourraient améliorer le dépistage des grossesses compliquées d'H.T.A.

2 - Complications.

- 10 patientes (47,6 %) dépistées avant 35 S.R. présentent une complication contre 11 (34,3 %) dépistées à partir de 35 S.R. (N.S.) (tableau 16).
- La précocité d'apparition d'une H.T.A. : 150/90 ne prédispose pas aux complications.

3 - Mortalité Péri Natale.

- 11 enfants (50 %) nés de mères dont l'H.T.A. est dépistée avant 35 S.R. sont décédés alors qu'aucun n'est décédé lorsque l'H.T.A. est découverte à partir de 35 S.R. (tableau 16).
- (différence très significative : $\chi^2 = 17,61$ p < 0,001).

- La précocité d'apparition (et/ou de découverte) d'une H.T.A. = 150/90 mmHg conditionne le pronostic foetal.

4 - Découverte de l'H.T.A. modérée - Conclusions.

. Une consultation prénatale au 5ème et au 7ème mois pourraient améliorer le dépistage des grossesses se compliquant d'H.T.A.

	< 28 S.R.		28 à < 35 S.R.		35 à < 38 S.R.		38 - 42 S.R.	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
1 H. T. A. NON COMPLIQUEE	5	62,5	6	46,15	9	64,28	12	66,6
2 H. T. A. + PE	1	12,5	3	23	5	35,7	3	16,6
3 H. T. A. + (E)ou (PE + E)	2	25	1	7,6	0	0	2	11,1
4 H. T. A. +(D.P.N.N.I) ou (E + D.P.P.N.I.)	0	0	3	23	0	0	1	5,5
TOTAL COMPLICATIONS	3	37,5*	7	53,8*	5	35,7*	6	33,3*
TOTAL CAS PERIODE/53	8	15,09	13	24,5	14	26,4	18	33,9
AVEC SOUFFRANCE FOETALE	1	12,5	3	23	9+1=10	71	6	33
SANS SOUFFRANCE FOETALE	1	12,5	5+1=6	46	5	35	12	66
DECES ENFANTS (M.P.N.)	6/ 8	75* *	5/14	38* *	0/15	0/ **	0	0**

* NS

** Significatif à très significatif

----- NS -----

----- TS -----

----- S -----

p = 0,07

p = 0,0020

p = 0,016

p = 0,0012

p = 0,009

Tableau 15 - Etude des complications et du pronostic foetal en fonction de la date de découverte d'une T.A. = 150/90 mm Hg.

	< 35 S.R.		≥ 35 S.R.	
	Nombre	%	Nombre	%
1 H. T. A. Non Compliquée	11	52,3	21	65,6
TOTAL COMPLICATIONS	10	47,6*	11	34,3*
TOTAL CAS PERIODE /53	21	39,6	32	60,3
AVEC SOUFFRANCE FOETALE	4	18,18	16	48,48
SANS SOUFFRANCE FOETALE	7	31,8	17	51,51
DECES ENFANTS (M.P.N.)	11/22	50**	0/33	0**

* NS

** p < 0,001

Tableau 16 - Etude des complications et du pronostic foetal en fonction de la date de découverte d'une T.A. = 150/90 mm Hg

. Plus le syndrome hypertensif est précoce, plus le pronostic foetal est sévère.

. Que l'H.T.A. Grave soit la première manifestation, ou, l'aggravation d'une H.T.A. modérée dépistée traitée ou non, le pronostic foetal dépend, de la précocité et de la hauteur des chiffres tensionnels, donc du contrôle des oscillations et des brusques ascensions des chiffres de la T.A., par un traitement médical prophylactique intensif.

N°	Extérieur					H.E.H.					Code Cpus				Vitalité foetale		
	Consultations					Hospitalisation											
	1	2	3	4	>4	1	2	3	4	>4	1	2	3	4	+	SF ⁺	SF ⁻
1																	
2																	
3																	
4																	
5																	
6																	
7																	
8																	
9																	
10																	
11																	
12																	
13																	
14																	
15																	
16																	
17																	
18																	
19																	
20																	
21																	
22																	
23																	
24																	
25																	
26																	
27																	
28																	
29																	
30																	
31																	
32																	
33																	
34																	
35																	
36																	
37																	
38																	
39																	
40																	
41																	
42																	
43																	
44																	
45																	
46																	
47																	
48																	
49																	
50																	
51																	
52																	
53																	

Tableau 18 - Répartition des observations en fonction du lieu de surveillance.

I - REPARTITION DES OBSERVATIONS EN FONCTION DU LIEU DE SURVEILLANCE PRENATALE.

(Tableau 18 p. 40).

14 parturientes sont suivies entièrement à l'extérieur (26 %)
 26 parturientes " " " " à l'H.E.H. (49 %)
 13 " " " " à l'extérieur puis à l'H.E.H. (25 %).
 9 parturientes sont hospitalisées à l'extérieur puis à l'H.E.H. (17 %)
 26 " " " " à l'H.E.H. (49 %)
 25 patientes (47 %) ont subi plus de 4 consultations pré-natales.

. Mode de surveillance pré-natale des grossesses terminées par un décès foetal.

Obs. n° 2 : D.P.P.N.I.

Consultation externe, arrivée à H.E.H. avec tableau de D.P.P.N.I.

Obs. n° 13 - 14 - 15 : Eclampsie.

Consultation externe + hospitalisation ext. + hospitalisation H.E.H..

Obs. n° 24 - 26 : Pré-Eclampsie.

Consultation externe + hospitalisation ext. + hospitalisation H.E.H.

Obs. n° 39 : D.P.P.N.I.

Consultation externe + hospitalisation ext. + hospitalisation H.E.H.

Obs. n° 17 : H.T.A. Grave non compliquée.

Consultation externe + Consultation H.E.H. + hospitalisation H.E.H.

Obs. n° 20 - 25 - 30 : H.T.A. Graves non compliquées.

Consultation externe + hospitalisation H.E.H.

. Il apparaît donc capital de surveiller de façon intensive toute parturiente présentant une H.T.A. au cours d'une consultation spéciale de "grossesse à risque".

J - REPARTITION DES COMPLICATIONS.

. En ne considérant que les 3 ans étudiés, on constate qu'il y a :

- 21 complications = 39 % des H.T.A. Graves (1 complication pour 2 H.T.A. Graves)
 - . 5 Eclampsies : 9 % des H.T.A. Graves (1 Eclampsie pour 11 H.T.A. Graves).
 - . 4 D.P.P.N.I. : 7,5 % des H.T.A. Graves (1 D.P.P.N.I. pour 13 H.T.A. Graves).
 - . 12 Pré-Eclampsies : 2,5 % des H.T.A. Graves (1 Pré-Eclampsie pour 4 H.T.A. Graves).
- 53 H.T.A. Graves : 0,6 % des Accouchements (1 H.T.A. Grave pour 162 Accouchements).

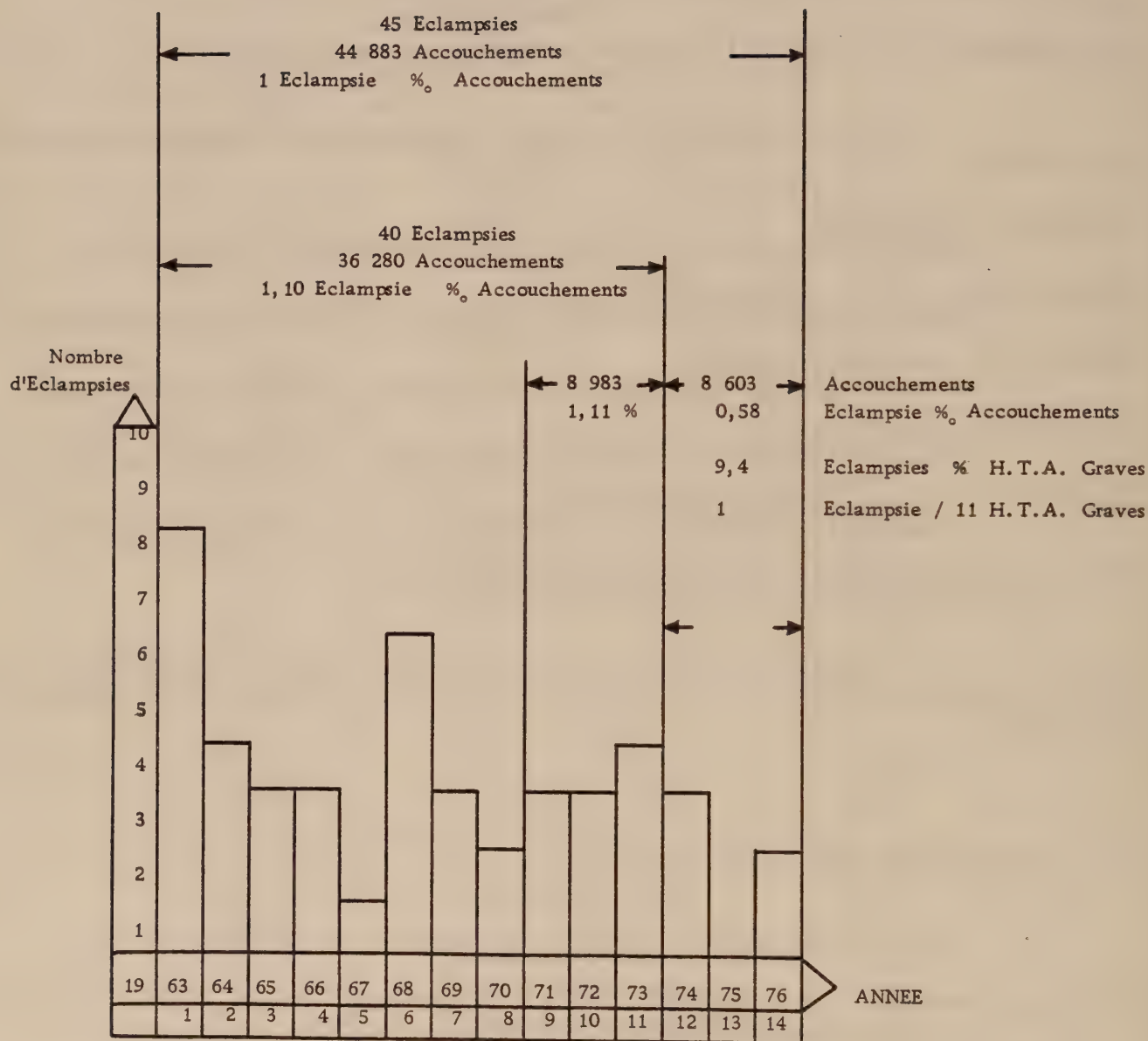


Tableau 19 - Répartition des Eclampsies à la Clinique Obstétricale de l'Hôpital Edouard-Herriot.

I - L'ECLAMPSIE

1 - Fréquence des Eclampsies à H.E.H.

. Le tableau 19 (p. 42) résume le nombre des éclampsies survenues à la clinique obstétricale de H.E.H. pendant 11 ans (janv. 1963 à déc. 1973 - thèse CHATELARD - Lyon 1974) et les 5 Eclampsies survenues les 3 années suivantes (1974, 1975, 1976) y sont ajoutées.

. Globalement le nombre des éclampsies est de une pour mille accouchements alors qu'il était de 1,10 ‰ de 1963 à 1973.

. La fréquence des éclampsies durant les 3 années d'étude de ce travail est de 0,58 éclampsies pour 1 000 accouchements contre 1,11 ‰ les 3 années précédentes (1971, 1972, 1973) où une diminution de la fréquence des éclampsies avait déjà été notée. Il n'y a pas cependant de différence significative (N.S.).

2 - Mortalité péri natale respective des Eclampsies et des H.T.A. Graves.

. La M.P.N. des Eclampsies survenues pendant 14 ans (1963 - 1976) et celles des H.T.A. Graves pendant 3 ans (1974 - 1976) est analysée en fonction de deux tranches d'âge gestationnel : < 35 S.R. et ≥ 35 S.R. (Tabl. 20 p. 44).

Dans la période ≥ 35 S.R. :

- 6 enfants sur 31 sont morts au cours des Eclampsies entre 1963 et 1973.
- aucun enfant sur 2 n'est mort au cours des Eclampsies entre 1974 et 1976.
- aucun enfant sur 38 n'est mort au cours des H.T.A. Graves entre 1974 et 1976.

Dans la période < 35 S.R. :

- 13 enfants sur 13 sont morts au cours des Eclampsies entre 1963 et 1973.
- 3 enfants sur 3 sont morts au cours des Eclampsies entre 1974 et 1976.
- 8 enfants sur 10 sont morts au cours des H.T.A. Graves entre 1974 et 1976.

. La M.P.N. des éclampsies survenues entre 1974 et 1976 (60 %) est de différence significative si on la compare à la M.P.N. des H.T.A. Graves sans Eclampsies (16 %) (p : 0,45).

→ L'éclampsie aggrave le pronostic foetal avant 35 S.R.

II - LE D.P.P.N.I.

- . 4 D.P.P.N.I. ont compliqué 1 H.T.A. Grave, soit 7,5 %.
- . 2 enfants sont décédés :
 - 1, mort ante partum à 34 S.R. (obs. n° 2)
 - 1, mort intra partum à 32 S.R. (obs. n° 39).
- . 2 enfants sont nés vivants :
 - 1, à 30 S.R., 1 340 g, Apgar 9-10, pHvo = 7,24, née par césarienne pour signes de souffrance foetale et inefficacité du traitement. Membrane hyaline, stade I, d'évolution favorable. (Obs. n° 26).
 - 1, à 41 S.R., 3 180 g, Apgar 10-10, pHvo = 7,40, né par voie

			<35 S.R.	≥35 S.R.	TOTAL	
1973	(H.E.H.)	Eclampsies	4	4	8	
		1963 - 1973	8	2	10	
		M.N.P.	1	0	1	
		40 grossesses	13	6	19	43,18 % *
		44 Enfants	13	31	44	
1963	(H.E.H.)	Eclampsies	0	1	1	
		1971 à 1973	1	1	2	
		M.N.P.	0	0	0	
		10 grossesses	1	2	3	30 % *
		10 Enfants	1	9	10	
1976	(H.E.H.)	Eclampsies	3	0	3	
		1974 à 1976	0	0	0	
		M.N.P.	0	0	0	
		5 grossesses	3	0	3	60 % ***
		5 Enfants	3	2	5	avant 35 S.R.
1975	(H.E.H.)	H.T.A. Graves et Eclampsies	9	0	9	
		1974 - 1976	1	0	1	
		M.N.P.	1	0	1	
		53 grossesses	11	0	11	20 %
		55 Enfants	13	40	53	
1974	(H.E.H.)	H.T.A. Graves sans Eclampsie	6	0	6	
		1974 - 1976	1	0	1	
		M.N.P.	1	0	1	
		48 grossesses	8	0	8	16 % **
		50 Enfants	10	38	48	

* N.S.

** p = 0,045

Tableau 20 - Mortalité péri-natale comparée des éclampsies et des H.T.A. Graves, à la Clinique Obstétricale de H.E.H.

basse sans signe de souffrance foetale. Traitement inefficace (obs. n° 28).

. Le taux de M.P.N. (50 %) est paradoxalement inférieur à celui observé généralement au cours des D.P.P.N.I. (75 à 80 %).

III - LA PRE ECLAMPSIE

. 12 pré Eclampsies ont compliqué l'H.T.A. Grave, soit 25 %.

. 2 enfants sont décédés - (obs. n° 24). Césarienne à 33 S.R. pour signe de souffrance foetale et inefficacité du traitement, 1 500 g, Apgar 3-4. Membrane hyaline Stade III, entraînant la mort de l'enfant au 2ème jour.

- (obs. 26) A.S. à 32 S.R., 1 200 g. Mortalité anté partum. Traitement inefficace.

. Les 10 autres enfants sont nés vivants, 5 d'entre eux ont présenté des signes de souffrance foetale aiguë.

. La M.P.N. des H.T.A. Graves compliquées de Pré Eclampsie est de 16,6 %, celle des H.T.A. Graves non compliquée est de 12,5 % (4 décès).

S.R. Aménor- rhée	1974 15 cas				1975 14 cas				1976 24 cas			
	Poids	Apgar 1'	5'	phivo	Poids	Apgar 1'	5'	phivo	Poids	Apgar 1'	5'	phivo
28	3 <u>580</u> 2-4	0	0	+ in utéro	1 <u>620</u> 1 1 <u>540</u> 1	0	0	+ in utéro + in utéro	1 <u>600</u> 1	0	0	+ in utéro
29 ?	1 <u>3040</u> 2-3	6	10									
30	3 <u>750</u> 2-4	0	0	+ in utéro					4 <u>1340</u> 2-4	9	10	7,24 MH St 1 +
31												
32	3 <u>1200</u> 2	0	0	+ in utéro	2 <u>1200</u> 3-4	0	0	+ in utéro	4 <u>1300</u> 2	0	0	+ intra P
33					2 <u>1500</u> ? 2	3	4	MH St III MNP	1 <u>1350</u> 1	9	10	7,18 Sd. D.R.
34	4 <u>1700</u> 2	0	0	+ in utéro	1 <u>2000</u> 2	0	0	+ in utéro				degré moyen +
Limite M.P.N.												
35									2 <u>1900</u> 1 1 <u>1700</u> 1 1 <u>1800</u> 1	10	10	XXXX 7,29 7,23
36	2 <u>2580</u> 2-3	10	10	7,25	2 <u>1760</u> 3-4	5	8	7,04	2 <u>1840</u> 1 1 <u>2920</u> 1	6	9	XXXX XXXX
37	1 <u>2400</u> 2-3 1 <u>2950</u> 4 1 <u>2680</u> 2	1 4 8	9 10 10	XXXX 7,30 7,10	2 <u>2850</u> 1 1 <u>2450</u> 3-4 1 <u>3710</u> 1 1 <u>2620</u> 1 2 <u>2660</u> 2-3 2 <u>1860</u> 2-3	10 2 10 2 10 10	10 6 10 8 10 10	7,23 7,30 7,11 7,05 7,35 7,31	1 <u>1860</u> 1 1 <u>3680</u> 1	10 10	10 10	XXXX 7,16
38	1 <u>3240</u> 2-3 2 <u>2860</u> 1	8 5	10 9	7,28 7,30					1 <u>2820</u> 1 1 <u>3090</u> 1 3 <u>2960</u> 1 1 <u>3200</u> 1 1 <u>3550</u> 1	10 10 10 10 10	10 10 10 10 10	XXXX 7,30 7,39 7,35 XXXX
39	2 <u>3730</u> 1	10	10	7,37	2 <u>3000</u> 1	9	10	7,32	1 <u>3430</u> 1 3 <u>2350</u> 2	10 10	10 10	XXXX XXXX
40	1 <u>3180</u> 1 1 <u>3020</u> 1	10 10	10 10	7,21 7,32					1 <u>2820</u> 1 1 <u>3760</u> 1 2 <u>3320</u> 1	10 10 9	10 10 10	XXXX 7,29 7,28
41	1 <u>3720</u> 1	3	9	7,15	1 <u>3600</u> 1 4 <u>3180</u> 2-3	10 10	10 10	 7,40	1 <u>3380</u> 4 1 <u>3560</u> 1	10 10	10 10	XXXX XXXX
42					1 <u>2620</u> 2-3-4	2	6	7,10	1 <u>3600</u> 1	10	10	XXXX
TU	5/15	33 %			7/16	43 %			10/24	41,6 %		22/55 = 38,2 %
ICES	4	26,6 %			5	31,2 %			2	8,3 %		11/55 = 20 %

Tableau 21 - Etat des nouveau-nés en fonction de l'âge à la naissance

K - AGE GESTATIONNEL, POIDS ET VITALITE DES ENFANTS A LA NAISSANCE.

I - ETAT DES ENFANTS A LA NAISSANCE EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL.

. Le tableau 21 p. 46, résume l'état des enfants à la naissance.

- Le poids, indiqué en grammes, est souligné lorsqu'il s'agit d'un enfant hypotrophique (R.C.I.U.) selon les normes de LEROY.
- à gauche du poids est indiqué le code complication et à droite le code traitement.
- par exemple, en 1974 |32|³1200² |0|0| signifie que l'enfant né à 32 S.R., pèse 1 200 grammes, est hypotrophique, la mère a présenté une éclampsie (3), le traitement intensif à visée antihypertensive a été inefficace (2) et l'Apgar à la naissance est, 0, à 1 minute, 0, à 5 minutes.

. Au total, 22 enfants sont hypotrophiques (38,2 %) (tableaux 21 et 22 p. 46 et 48) :

- 5 en 1974 (33 %), 4 sont décédés (80 %)
- 7 en 1975 (43 %), 3 sont décédés (42,8 %)
- 10 en 1976 (41 %), 3 sont décédés (30 %)

. 11 enfants sont décédés (20 %)

- 4 en 1974 (26,6 %).
- 5 en 1975 (31 %).
- 2 en 1976 (8,2 %).

. Un enfant de 3 040 grammes est né en 1974 théoriquement à "29 S.R.", nous avons considéré qu'il y avait une erreur d'âge gestationnel.

. L'analyse du pronostic foeto maternel est résumé dans le tableau 23 p. 49, en fonction de deux tranches d'âge gestationnel (28 à < 35 S.R.) et (35 à 42 S.R.).

- De 28 S.R. à < 35 S.R., il y a 13 accouchements en trois ans avec la naissance de 13 enfants : 11 enfants sont morts, 2 sont vivants 6 jours après la naissance :

- . 10 sont morts-nés : 9 morts ante partum, 1 mort intra partum,
- . 3 sont nés vivants : aucun en 1974
 - : 1 en 1975, qui est mort secondairement avant 6 jours de syndrome des membranes hyalines Stade III (M.H. St. III) : M.N.P.
 - : 2 en 1976, vivants 6 jours après la naissance.

. La M.P.N. de cette période est de 84,6 % (11/13).

. Les complications de cette période sont au nombre de 8 (61,5 %) : 2 pré Eclampsies, 3 Eclampsies, 3 D.P.P.N.I.

- De 35 S.R. à 42 S.R., il y a 40 accouchements avec la naissance de 42 enfants (2 grossesses gémellaires)

- . La M.P.N. de cette période est nulle (0/42).
- . Les complications sont au nombre de 14 (33,3 %) :

10 pré Eclampsies,

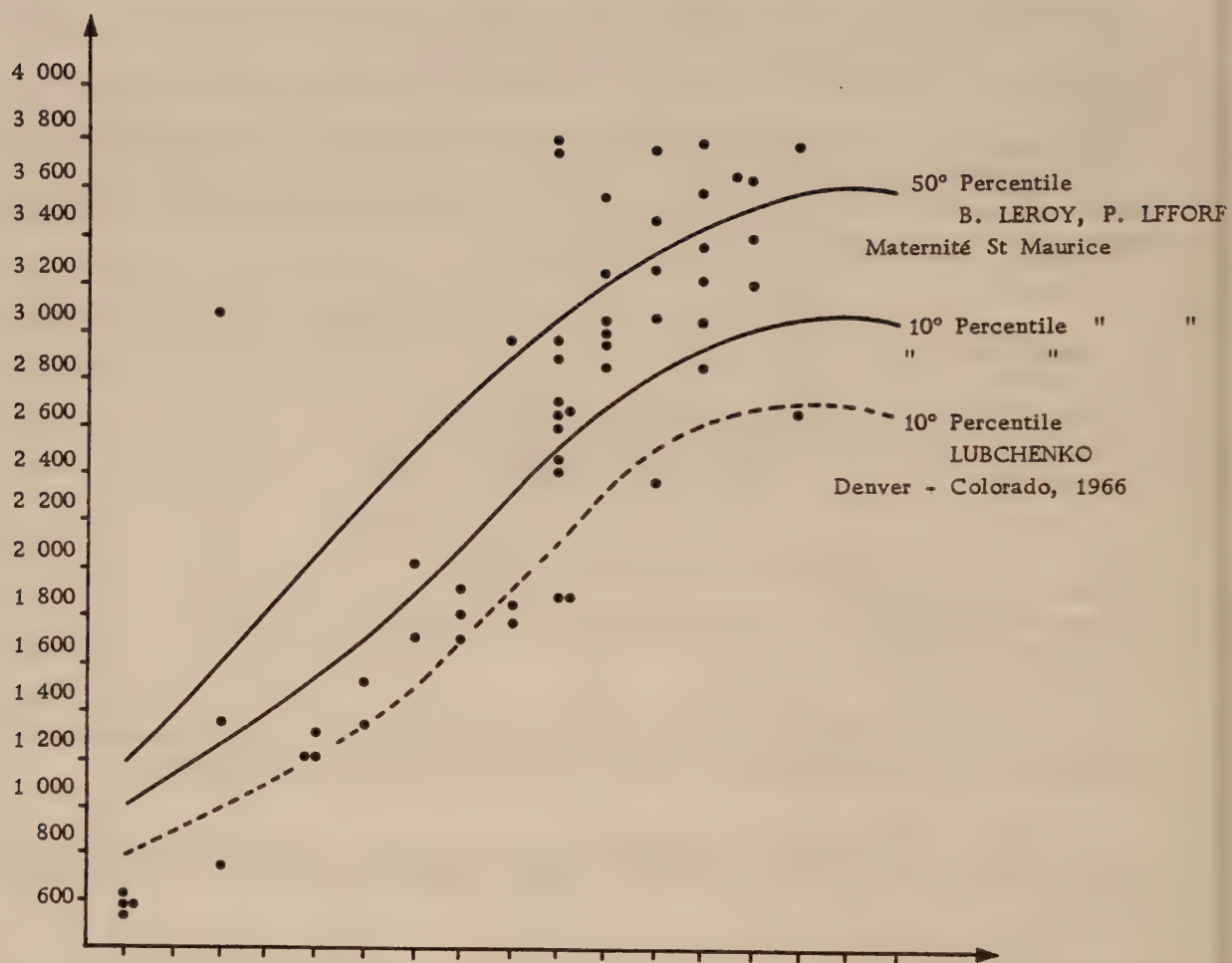


Tableau 22 - Poids des enfants à la naissance en fonction de l'âge gestationnel.

		28 à 35 S.R. d'aménorrhée				35 à 42 S.R. d'aménorrhée			
		Nbre cas	M.P.N.	% cas	% MPN	Nbre cas	M.P.N.	% cas	% MPN
1	H.T.A. non compliquée	5	4	38,46	80	27	0	67,5	0
2	H.T.A. + PE	2	2	15,38	100	10	0	25	0
3	H.T.A. + (E)ou(PE + E)	3	3	23,07	100	2	0	5	0
4	H.T.A.+(DPPNI) ou (PE + DPPNI)	3	2	23,07	66	1	0	2,5	0
TOTAL COMPLICATIONS		8		61,05 *		13		32,5 *	
TOTAL CAS		13	11		84,6 **	40	0		0 **

* N.S. (p = 5,2 %)

** Très significatif p 0,001

Tableau 23 - Complications et M.P.N. en fonction de l'âge gestationnel.

	1974	1975	1976	TOTAL
TOTAL NAISSANCES	4	5	4	13
M.P.N. Nombre de CAS	4	5	2	11
M.P.N. %	100 NS	100 NS	50 NS	84,6

Tableau 24 - Evolution de la M.P.N. avant 35 S.R. sur 3 ans.

2 Eclampsies,
1 D.P.P.N.I.

. La comparaison des pourcentages des complications de ces deux périodes de naissance sont proches de la signification (61 %/33 % ; $p = 0,052$), celle des pourcentages de M.P.N. est très significative (84 %/0 % ; $p \ll 0,001$).

(La comparaison des pourcentages de M.P.N. au cours de chacune des 3 années d'études avant 35 S.R. n'est pas significative : 100 % en 1974, 100 % en 1975, 50 % en 1976 ($p = 16\frac{1}{2}$ à $21\frac{1}{2}$). Tabl. 24 p.).

→ La M.P.N. est nulle après 35 S.R.

→ Les complications sont plus fréquentes lorsque la naissance se produit avant 35 S.R.

→ Il faut gagner 35 S.R. avant de faire naître les enfants.

Avant 35 S.R., tout repose sur l'efficacité du traitement médical qui paraît être le seul moyen pour améliorer le pronostic foeto maternel.

II - ETAT DES ENFANTS A LA NAISSANCE EN FONCTION DU MODE D'ACCOUCHEMENT.

Mode d'accouchement	M.P.N.	Apgar ≤ 7	Apgar ≥ 8	pH VO $\leq 7,20$	pHVo $> 7,20$
AN : 11 (1 géme11.)	2	0	10	0	6
AS : 18	8	1	9	0	4
Fo. : 5	0	1	4	1	2
César : 19 (1 géme11.)	(M.N.P.)	① + 7	12	8	9

. 3 césariennes prophylactiques ont été pratiquées sans signe de souffrance foetale : 1 présentation de la face.

1 bassin rétréci

1 césarienne antérieure pour D.P.P.N.I.

. 16 césariennes ont été pratiquées avec des signes de souffrance foetale aiguë : 2 échecs de déclenchements

7 échecs de traitement.

- Le score d'Apgar à 1 minute et le pH dans le sang de la veine ombilicale sont diminués par rapport aux accouchements par voie basse chez les enfants nés par césarienne.

- 4 enfants sur 29 sont nés par voie basse (normalement ou spontanément), alors qu'il y avait des signes de souffrance foetale.

- 2 enfants sur 5 sont nés par forceps alors qu'il y avait des signes de souffrance foetale.

L - EVOLUTION DES DROGUES UTILISEES SUR 3 ANS

. Dans le tableau 25 p. 52 sont retracés par des courbes (en fonction du nombre absolu et du pourcentage), l'évolution de la vitalité foetale, des types d'accouchements et des drogues utilisées pendant 3 ans.

- Les courbes ascendantes sont en trait plein et les courbes descendantes en pointillés.

- On peut ainsi constater :

. une diminution de l'emploi du M₁, du LARGACTIL, de l'ALDOMET, du VALIUM et de l'HYDERGINE.

. une augmentation de l'emploi du CATAPRESSAN, du LASILIX et du NEPRES-SOL.

. les spironolactones sont peu employées.

. on note également l'emploi stationnaire puis croissant du SYNTOCINON reflétant la recherche d'un accouchement dirigé ou même d'un déclenchement lorsque la maturité foetale est certaine et que les conditions de mécanique obstétricale sont bonnes.

. Dans le tableau 26 p. 53, on a classé les drogues utilisées en fonction des deux périodes de traitement comparées (obs. n° 1 à 23 et n° 24 à 53).

- Au cours de la 1ère période le traitement a été essentiellement composé par le M₁ (18 fois) le Diazepam (11 fois), le Chlopromazine (15 fois) l' α Méthyl Dopa (20 fois).

- Dans la 2ème période on a surtout utilisé la Clonidine (30 fois) et la Dihydralazine (14 fois).

- Le Furosémide est utilisé d'une façon constante dans les deux périodes (20 et 25 fois) ainsi que le syntocinon (7 et 12 fois).

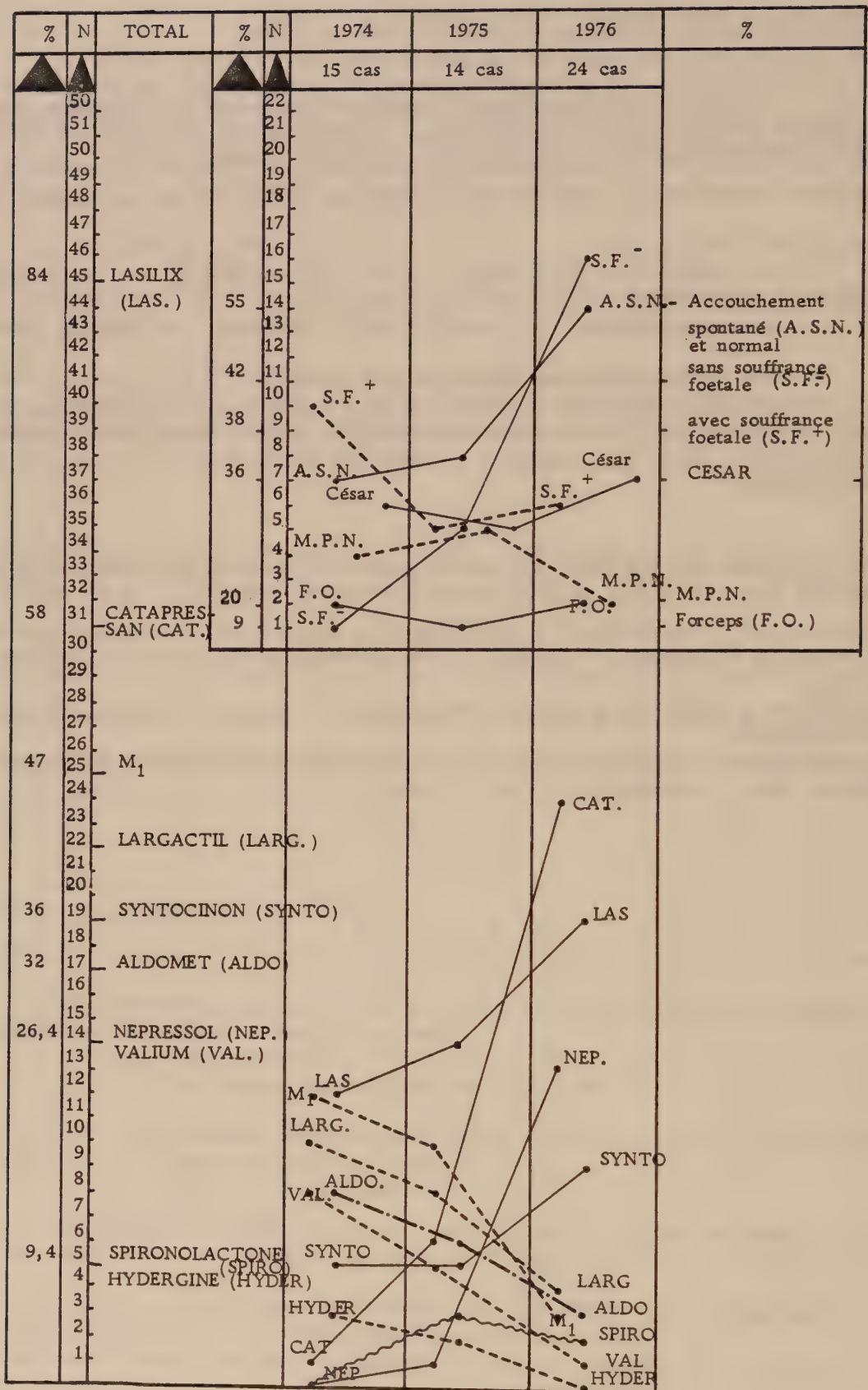


Tableau 25 - Evolution pendant 3 ans à la Clinique Obstétricale d'H.E.H.
des traitements - des types d'accouchement - de la vitalité
foetale.

N = nombre d'observations.

% par rapport aux 53 observations.

		1ère Période 23 cas	2ème Période 30 cas	TOTAL 53 cas
Cocktail lytique M ₁ (500 cm ³ Glucose iso.)	{ Chlorpromazine 50 mg Péthidine 100 mg Prométhazine 50 mg	18	7	25
VALIUM	Diazépam	11	3	14
TRANXENE	Chlorazépate	0	8	8
LARGACTIL	Chlorpromazine	15	7	22
HYDERGINE	{ Dihydro-ergocornine " -ergocristine " -ergokryptine	5	0	5
ALDOMET	Méthyl dopa	13	4	17
CATAPRESSAN	Clonidine	1	30	31
NEPRESSOL	Dihydralazine	0	14	14
LASILIX	Furosémide	20	25	45
	Spironolactone	1	4	5
HEPARINE ante partum		2	1	3
SYNTOCINON	Oxytocine	7	12	19

Tableau 26 - Drogues utilisées en traitement intensif
au cours des deux périodes.

M - ANALYSE DE L'EFFICACITE DU TRAITEMENT ANTI HYPERTENSEUR

I - COMPARAISON PERIODE PAR PERIODE.

L'efficacité du traitement est résumé dans le tableau 27 p. et

Le traitement est reconnu comme efficace lorsque la T.A. descend au dessous de 160/100 mmHg dans les 3 heures qui suivent le début du traitement et s'y maintient (code résultat 1).

1 - L'efficacité :

- Dans la 1ère période, 9 traitements sont efficaces (39 %) contre 23 dans la 2ème période (76,6 %) (différence significative $p < 0,025$).

2 - La M.P.N. :

- La mortalité péri natale est de 26 % (6 décès) dans la 1ère période contre 16,5 % (5 décès) dans la 2ème période (différence non significative).

3 - La Souffrance Foetale (S.F. enfants décédés exceptés).

- Dans la 1ère période 13 enfants (76,4 %) ont présenté un ou plusieurs signes de souffrance foetale contre 7 (28 %) pendant la 2ème période (différence significative - $p = 0,010$).

4 - Les Complications :

- 10 cas (43 %) étaient des H.T.A. Graves compliquées avant ou après le début du traitement pendant la 1ère période, contre 11 (36 %) pendant la 2ème période (différence non significative).

5 - Durée du traitement intensif (cf. définition p. et tabl. 1 et 2 - lignes 33-34).

- Pendant la 1ère période le traitement intensif est pratiqué en moyenne durant 25 heures (extrêmes 1 à 96 h) contre une moyenne de 52 heures au cours de la 2ème période (extrêmes (1 à 240 h) (Tableau 27)).

6 - Durée du traitement d'entretien (cf. définition p. 13 et tabl. 1 et 2, ligne 35).

- 6 jours pendant la 1ère période (extrême 0 à 30 j.) contre 19 jours (extrêmes 0 à 90 j.) durant la 2ème période (tableau 27).

→ L'efficacité du traitement intensif est supérieure au cours de la 2ème période.

→ La M.P.N. est identique dans les deux périodes.

- La souffrance foetale aiguë est moins fréquente au cours de la 2ème période. Le traitement utilisé pendant cette période n'aggrave pas le pronostic foetal potentiellement grave.
- La durée des traitements intensifs et d'entretien est plus longue pendant la deuxième période reflétant une thérapeutique modulée et adaptée au contrôle de l'H.T.A. afin de prévenir les à-coups tensionnels et les rechutes même loin de la phase aiguë et de l'accouchement.

II - COMPARAISON PERIODE PAR PERIODE ET EN FONCTION DE L'AGE GESTATIONNEL.

1 - Comparaison dans chaque période en fonction de l'âge gestationnel.

(Tableau 28 p. 58).

a/ Au cours de la 1ère période de traitement, l'efficacité de celui-ci est de 28 % (2 cas sur 7) avant 35 S.R. contre 43 % (7 cas sur 16) à 35 S.R. et plus (N.S.).

b/ Au cours de la 2ème période, la même comparaison montre une augmentation significative de l'efficacité du traitement ($p = 0,033$) 42 % (3 cas sur 7) avant 35 S.R. contre 86 % (20 cas sur 23) à 35 S.R. ou plus.

2 - Comparaison d'une période à l'autre en fonction de deux tranches d'âge gestationnel.

a/ A partir de 35 S.R., le traitement est efficace dans 86 % des cas (20) au cours de la 2ème période contre 43 % (7 cas) au cours de la 1ère période (différence très significative $p = 5 \%$).

b/ Avant 35 S.R., le traitement est efficace dans 3 cas (42 %) au cours de la 2ème période contre 2 cas (28 %) au cours de la 1ère période (différence non significative).

- A 35 S.R. ou après, l'efficacité du traitement intensif des H.T.A. Graves est plus fréquente au cours de la 2ème période (43 % contre 86 %) ($p < 1 \%$).
- Avant 35 S.R., l'efficacité du traitement, apprécié sur 7 cas pour chacune des deux périodes de traitement, n'est pas statistiquement différente. (28 % - 1ère période contre 2ème période 42 %).

1ère PERIODE	n°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
CODE TRAITEMENT	1 2 3 4	 + 	 + 	 + 	 + 	 + 	 +	 +	 + 	 + 	 + 	 + 	 +	 +
Souffrance foetale		+	+	+	+	+	+	0	+	+	+	+	+	+
Voie Basse		+	+		+				+					+
Forceps											+	+		
Césarienne				+		+	+	+		+			+	
Complication		1	4	1	2	2	1	2	1	1	1	1	1	3
Antécédent Fam.		?	-	0	?	0	0	+	0	0	0	+	0	+
Antécédent Pers.		?	0	0	?	0	+	0	+	0	+	0	0	+
Age gestationnel		30 ?	34	40	39	37	37	38	40	39	37	37	42	36
Traitement intensif h.		7	72	10	48	72	24	2	4	36	13	48	4	9
Traitement entretien j.		7	8	0	9	13	10	6	0	0	30	4	0	8
Sd. V.R. 2 mois		+	-	+	?	?	?	-	?	?	+	?	-	?

2ème PERIODE	n°	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
CODE TRAITEMENT	1 2 3 4	 + 	 + 	 + 	 + 	 + 	 +	 +	 + 	 + 	 + 	 +	 +	 +
Souffrance foetale		+	+	+	+	-	-	+	+	-	+	-	+	-
Voie Basse			+	+	+	+	+	+		+		+		+
Forceps														
Césarienne		+							+		+		+	
Complication		2	1	2	2	4	1	1	1	3	1	2	4	1
Antécédent Fam.		+	-	+	0	0	?	0	?	0	?	0	0	0
Antécédent Pers.		0	-	+	0	0	?	+	?	0	?	+	0	0
Age gestationnel		33	28	32	40	41	41	28	35	38	37	35	30	38
Traitement intensif h.		43	26	240	10	50	57	14	43	30	17	84	134	40
Traitement entretien j.		6	40	90	20	8	0	7	6	6	12	6	10	4
Sd. V.R. 2 mois		?	-	+	+	?	-	?	?	-	+	+	+	?

Code Résultat Traitement

Efficace 1 T.A. 160/100 sans rechute

Inefficace 2 T.A. 160/100 avec rechute 3 H.T.A. persistant 4 H.T.A. S'aggravant

Sd. V.R. 2 mois : Syndrome vasculo-rénal persistant 8 semaines après l'accouchement (H.T.A. et/ou Albuminurie)

Tableau 27 - COMPARAISON DES DEUX PERIODES DE TRAITEMENT

(Efficacité, vitalité foetale, mode de naissance, durée de traitement, séquelles maternelles).

	15	16	17	18	19	20	21	22	23		TOTAL	%	
	+		+	+	+	+	+		+		9	39, 1	
		+			+			+	+				
	+	-	+	-	+	+	+	+	-		13	67	
	+		+	+		+			++		10	43	
		+			+		+(+)	+			3	13	
											10	43	
	3	1	1	2	1	1	1	2	2		10	43	
	0	+	+	0	?	0	?	0	0		6		
	0	+	+	0	?	0	?	0	0		6		
8	32	37	34	37	42	28	37	36	37			moy.	extr.
6	8	1	4	6	63	3	24	4	38		595	25	1-96
3	0	0	10	10	13	2	0	3	9		155	6	0-30
	?	?	?	-	+	-	?	?	?		4		

	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	TOTAL	%	
	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	23	76,6	
	-	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	8	32	
		+	+			+	+		+		+	+		+	+	+	19	63	
	+			+	+			+		+			+				2	6	
																	9	30	
	1	4	1	1	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	3	11	36	
	?	+	0	0	0	0	0	?	0	0	0	?	?	0	0	0	4		
	?	0	0	+	0	0	0	?	0	0	0	?	?	0	0	+	16		
8	37	32	38	33	36	39	39	40	40	40	36	38	35	41	40	39	moy.	extr.	
3	84	148	96	72	65	1	6	48	5	12	11	96	1	5	1	5	1565	52	1-240
6	8	4	24	60	12	6	0	70	1	7	30	11	10	12	18	60	584	19	0-90
	-	-	+	+	-	-	?	-	-	-	-	+	+	-	-	+	10		

Code Complication

- 1 H.T.A. non compliquée 2 H.T.A. + PE (Pré-Eclampsie)
 3 H.T.A. + E (Eclampsie) ou + (PE + E) 4 H.T.A. + D.P.P.N.I. ou + (PE + D.P.P.N.I.)

Traitements : Intensif : durée donnée en heures.
Entretien : durée donnée en jours.

	< 35 S.R.	≥ 35 S.R.	TOTAL
<u>1ère Période Traitement</u>			
. Efficace	2 (28,57 %)	7 (43,75 %)	9 (39,13 %)
. Inefficace	5	9	14
<u>2ème Période Traitement</u>			
. Efficace	3 (42,85 %)	20 (86,95 %)	23 (76,66 %)
. Inefficace	4	3	7
<u>TOTAL Traitement</u>			
. Efficace	5 (35,71 %)	27 (69,23 %)	32 (60,37 %)
. Inefficace	9	12	21

Tableau 28 - Efficacité du traitement en fonction des deux périodes de traitement et de l'âge gestationnel.

N - RESUMES D'OBSERVATIONS DES ECHECS DU TRAITEMENT A VISEE ANTI
HYPERTENSIVE : 21 CAS.

. 1ère période (obs. n° 1 à 23) : 14 cas sur 23.

- n° 1, 2, 5, 6, 9, 10, 11, 13, 14, 16, 17, 19, 22, 23.
- 6 observations sont représentées par des H.T.A. graves compliquées :
 - 3 pré-Eclampsies,
 - 2 Eclampsies,
 - 1 D.P.P.N.I. (nombre de complications de cette période : 10).
- 4 enfants sont décédés (M.P.N. de cette période : 6)

. 2ème période (obs. n° 24 à 53) : 7 cas sur 30.

- n° 24, 26, 28, 35, 39, 51, 53.
- 6 observations sont représentées par des H.T.A. graves compliquées :
 - 2 pré-Eclampsies,
 - 1 Eclampsie,
 - 3 D.P.P.N.I. (nombre de complications de cette période : 11).
- 3 enfants sont décédés (M.P.M. de cette période : 5).

I - ECHECS DES TRAITEMENTS AU COURS DE LA 1ère PERIODE

(14 observations).

Ces observations inspirent plusieurs remarques, en effet on relève :

- 1 collapsus cardio-vasculaire sous M_1 nécessitant l'emploi de corticoïdes (obs. n° 1).
- 1 Apnée respiratoire après injection de Diazépam en I.V. nécessitant l'intubation et la ventilation assistée (obs. n° 13).
- 1 Crise d'Eclampsie survenue avant et pendant le traitement par M_1 et VALIUM nécessitant alors l'emploi du NEMBUTAL et du MANNITOL (obs. n° 14).
- 2 échecs du traitement ambulatoire (obs. n° 16 et 17).
- des grandes oscillations tensionnelles avec perfusion de M_1 (obs. n° 2 - 13 - 19 - 22) 23) démontrant l'importance d'une surveillance très intensive lors de l'emploi d'une telle thérapeutique.

N° 1 44/74 Code Complication : 1 - Code Traitement : 2
 Syndrome : H.T.A. + Alb. A.S. à 30 S.R.

- BEL... 41 ans, XII G XII P B rh⁺ Taille ? Poids ? P.P. ?
- A. Fam. : Algérienne
- A. Pers. : Aucun
- A. Obst. : 12 accouchements sans problème.

- Grossesse actuelle : suivie à l'extérieur.

20 S.R. ? 135/70 Alb = 0

27 S.R. ? 200/100 Alb = ++ : Le médecin traitant décide l'hospitalisation mais la patiente ne s'est pas présentée à H.E.H. (8 jours avant Noël !)

30 S.R. ? Admission en salle d'accouchement.

T.A. = 185/125 Alb = + Col à 3 cm

Mise en place d'une perfusion de M₁, suivie 30 mn après d'un Collapsus Cardio-vasculaire (T.A. = 85) nécessitant l'arrêt du M₁ et l'injection de corticoïdes. Accouchement 3 h après l'admission, la perfusion de M₁ a été remise en place et la T.A. est à 170 mm Hg

♂ 3 040 g Apgar 6-10 réanimation métabolique phvo = ?

- Suites immédiates.

H.T.A. persistante nécessitant la poursuite du M₁ avec LARGACTIL en relai. Départ au 8^e jours post partum contre avis médical.

T.A. 160/110 Alb = 0,90 g/l

- Suites lointaines.

2 mois post partum = T.A. = 160/120 Alb = 0

- A noter

Le collapsus cardio-vasculaire pendant la perfusion de M₁.

La persistance de l'H.T.A. à 2 mois de l'accouchement.

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif.

Tous les examens sont normaux exceptés les électrophorèses et immunophorèses des protéines révélant un trouble net de la perméabilité glomérulaire.

N° 2 268/74 Code Complication : 4 - Code Traitement : 2
 Syndrome : H.T.A. Alb Oed P.E D.P.P.N.I. A.S. à
 34 S.R.

- STA... 25 ans, I G I P A₁ rh⁺ 1,55 m 63 kg P.P. ?

- A. Fam. : Tunisienne

- A. Pers. : Aucun

- A. Obst. : Aucun I G.

- Grossesse actuelle : suivie à l'extérieur

Vomissements jusqu'au 3^e mois.

Hospitalisation à 33 S.R. à la clinique obstétricale de H.E.H. pour lombalgies et contractions sans hémorragie. T.A. = 145/100 Alb = ++ Oedème = +. Mise en place d'une perfusion de SALBUTAMOL et injection de SPASMALGIME. R.C.F. normal.

8 heures après l'admission T.A. : 160/110. Diagnostic de D.P.P.N.I. arrêt du SALBUTAMOL et mise en place d'une perfusion de M₁ avec LASILIX parentéral.

20 heures après l'admission les B.C. ne sont plus perçus.

M₁ en I.M., ALDOMET, LARGACTIL, LASILIX.

Pendant toute cette période, oscillations de la T.A. non contrôlées par le traitement. Rétention du fœtus mort in utero pendant 3 jours.

A.S. ♀ 1 700 g.

Le même traitement est poursuivi jusqu'au départ : T.A. = 130/80.

- Suites immédiates.

T.A. progressivement normalisée sans traitement.

- Suites lointaines.

1 mois post-partum T.A. = 130/180 Alb = 0

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif.

Urée = 0,60 → 0,69 → 0,49 g/l

Créatininémie = 12 → 9 → 8 mg/l

Uricémie = 138 → 117 → 125 mg/l

L.D.H. sérique = 312 → 380 → 200 U/l

Bicarbonates sériques = 17,5 → 23 → 25 mEq/l

Protéinurie maximum = 0,35 g/l

Fond d'oeil normal

Placenta = 2 infarctus périphériques.

Electrophorèse des protéines sanguines : limite de la normale.

Dans le bilan de coagulation, seule la numération des plaquettes est anormale :
 197 000 → 142 000 → 87 000.

N° 5 2152/74 Code Complication : 2 - Code Traitement : 2-3.
 Syndrome : H.T.A. Alb Oed P.E. César à 37 S.R.

- AUZ... 22 ans. I G I P A₁ rh⁺ 1,56 m 50 kg P.P. : + 8 kg

- A. Fam. : Française

- A. Pers. : Aucun

- A. Obst. : 1 Fausse couche spontanée - curetage en 1973.

- Grossesse actuelle

32 S.R. T.A. = 120/60 Alb = 0 P.P. = + 12 kg.

37 S.R. T.A. = 165/110 Alb = + P.P. = + 18 kg Oedème P.E.

L'hospitalisation est décidée à la visite du 9ème mois. Un test au syntocinon pratiqué est anormal : tachycardie en bouffée avec ralentissements tardifs.

Traitement LARGACTIL et LASILIX puis VALIUM.

3 jours après l'hospitalisation, le col est à 3 cm et les conditions mécaniques étant bonnes, un déclenchement par perfusion de syntocinon est décidé étant donné la persistance de l'H.T.A.

Devant la non progression de la dilatation et l'apparition d'une bradycardie prolongée à 100 battements par minute du R.C.F. on entreprend une césarienne.

(col à 3 cm, P.D.E. intacte, saling donc impossible).

La T.A. persiste à 195/110.

♂ 2 580 g Apgar 10-10 pHvo : 7,25.

- Suites immédiates :

T.A. normale avec HYDERGINE, TANDERIL. Alb = +

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif.

Fond d'oeil : I et II*.

Urée : normale.

Créatininémie : 10 mg/l.

Uricémie à 95 mg/l

Ionogramme sanguin : normal sauf protidémie à 51 g/l.

Albuminémie 24 g/l.

L.D.H. : 180 U/l.

- Suites lointaines : inconnues.

(* cf. définition p.).

N° 6 2175/74 Code Complication : 1 - Code Traitement : 4.
 Syndrome H.T.A., Alb, Oedème H.T.A. antérieure
 Césarienne à 37 S.R.

- FEM... 28 ans. VII G VI P B rh⁺ Taille ? 55 kg P.P. : 9 kg.

- A. Fam : Aucun.

- A. Pers : H.T.A. antérieure.

- A. Obst. : 1 fausse couche spontanée en 1964.
 de 1965 à 1972 : 5 accouchements : A.S.A.T.

- Grossesse actuelle.

H.T.A. 150/100 en début de grossesse traitée par le régime sans sel et RENESE.
 Anémie pendant la grossesse traitée.

32 S.R. T.A. = 170/100 Alb = 0 Oed = 0 P.P. = + 9 kg

37 S.R. T.A. = 195/120 Alb = + Oed = + P.P. = + 9 kg

Hospitalisation dans le service de pathologie de la grossesse de la clinique obstétricale de H.E.H. Traitement VALIUM, LASILIX, LARGACTIL. Persistance de l'H.T.A. test au Syntocinon normal mais liquide amniotique méconial au cours d'une amniocentèse. Décision de césarienne.

♀ 2 950 g Apgar 4-10 pHvo : 7,30 Réanimation métabolique.

- Suites immédiates.

H.T.A. oscillante progressivement normalisée sous ALDOMET. T.A. au départ 140.

- Suites lointaines = inconnues.

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif.

Fond d'oeil : I et II

Uricémie : 78 mg/l

L.D.H. : 288 U/l

Tous les autres examens sont normaux.

- A noter :

La maturité foetale étant certaine la césarienne a permis d'extraire rapidement l'enfant alors que l'H.T.A. devenait menaçante (195/120) à 37 S.R.

N° 10 2668/74 Code Complication : 1 - Code Traitement : 2,34.
 Syndrome H.T.A., Alb, Oedème, P.E. Forceps à 37 S.R.

- MAR... 40 ans. I G I P A₁ rh⁻ 1,60 m 109 kg P.P. ?
- A. Fam. : Française.
- A. Pers. : Obésité, Stérilité de 20 ans ; Induction d'ovulation.

- Grossesse actuelle : suivie à l'extérieur.

Hospitalisée à l'hôpital H.E.H. pour aménorrhée avec kyste de l'ovaire, albuminurie, hyperazotémie.

Rapidement transférée à la clinique obstétricale de H.E.H. après diagnostic de grossesse méconnue en travail. T.A. 240/140 Alb = +++ Oedème = +++. Dilatation presque complète. Pose d'une perfusion de M₁. Apparition d'un R.C.F. plat avec bradycardie. Décision de l'extraction de l'enfant par forceps en urgence.

♀ 2 400 g Apgar 2-9 pHvo ? Réanimation métabolique.
 T.A. après l'accouchement 180/115.

- Suites immédiates.

M₁ poursuivi 3 jours puis ALDOMET, LARGACTIL, LASILIX jusqu'au départ où la T.A. oscillante (185/115 à 130/80) est à 155/100.

- Suites lointaines.

1 mois post-partum T.A. = 155/100 Alb : 0,40 g/l.
 Non revue ensuite.

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif.

Fond d'oeil : III et IV : Rétinite hypertensive.

Urée : 0,86 → 0,71 → 0,50 g/l

Uricémie : 141 mg/l

Créatininémie : 17 mg/l

L.D.H. : 356 U/l

Protéines - total : 44 g/l → 56 → 65

Catécholamines urinaires : 2 672 → 359 µg/24 h (normal 100 µg/24 h)

Acide Vanyl Mandélique : 2,84 mg/24 h (normal jusqu'à 6 mg/24 h) A. V M

Hyperglycémie provoquée de type diabétique.

Protéinurie post-partum maximum : 0,45 g/l.

Electrophorèse des protéines non pratiquée.

- A noter :

Grossesse méconnue avec H.T.A. grave.

L'absence de dystocie cervicale chez une IP de 40 ans, obèse, prédiabétique avec notion de stérilité et la possibilité d'extraction extrêmement rapide de l'enfant par forceps.

La persistance de l'H.T.A. grave nécessitant la poursuite de la perfusion de M₁ pendant 3 jours.

La rétinite hypertensive.

L'augmentation des catécholamines avec A.V.M normal.

Les perturbations de la fonction rénale.

N° 11 2980/74 Code Complication : 1 - Code Traitement : 2
 Syndrome H.T.A., Oedème Forceps à 37 S.R.

- SIM..., 19 ans. I G I P O rh⁺ 1,70 m 58 kg P.P. : + 15 kg.
 - A. Fam. : Française, H.T.A. dans la lignée maternelle
 - A. Obst. : Aucun I G.

- Grossesse actuelle.

32 S.R. T.A. = 155/75 Alb = 0 P.P. = + 14 kg Oedème = + VALIUM
 T.A. = 170/120) puis VALIUM, ALDOMET, LASILIX
 T.A. = 160/95 (surveillance de la T.A. en ambulatoire.
 T.A. = 160/110)

37 S.R. : Admission en salle d'accouchement - Col à 5 cm T.A. : 160/100 à
 180/100. Mise en place d'une perfusion de M₁ avec LASILIX intraveineux. Forceps
 3 heures après l'admission pour persistance de l'H.T.A et ralentissement perma-
 nent du R.C.F.

♀ 2 680 g Apgar : 8-10 pHvo : 7,10

- Suites immédiates

T.A. normale sans traitement.

- Suites lointaines

inconnues.

- A noter :

Echec du traitement prophylactique en ambulatoire.
 pHvo : 7,10.

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif :

Fond d'oeil : II et IV

L.D.H. : 144

Tous les autres examens sont normaux.

N° 13 603/74 Code Complication : 3 - Code Traitement : 2
Syndrome H.T.A., Alb, Oedème, Eclampsie. A.S. à 30 S.R.

- RAY... 31 ans II G II P 0 rh⁺ Taille ? Poids ?

- A. Fam. : Diabète et H.T.A. dans la lignée paternelle. Française.

- A. Pers. : H.T.A. antérieure.

- A. Obst. : Accouchement prématuré en 1968 après Eclampsie : mort-né.

- Grossesse actuelle : suivie à l'extérieur.

27 S.R. T.A. : 130 Alb = + P.P. = + 3 kg P.E. LASILIX, ALDOMET, VALIUM, POLARAMINE.

29 S.R. T.A. = 180/100. Hospitalisation 3 jours. Echec du traitement et transfert à la clinique obstétricale de H.E.H.. A son arrivée R.C.F. plat. Instauration de l'héparinothérapie sur la base de 20 mg toutes les 4 heures. La T.A. s'aggrave à 220/160 avec tableau de pré-éclampsie entraînant l'interruption du traitement par HEPARINE et la mise en place d'une perfusion de M₁. La T.A. est progressivement stabilisée à 120/100, le M₁ est arrêté et le traitement par l'HEPARINE repris. La T.A. s'aggrave de nouveau (220/160) avec tableau de P.E. évoluant vers l'éclampsie. Du VALIUM est alors pratiqué en I.V. entraînant une apnée respiratoire nécessitant l'intubation et la Ventilation Assistée.

On commence un traitement avec CATAPRESSAN, LASILIX. Détubation 24 heures plus tard. Accouchement spontané 48 h après la crise :

♀ 750 g mort in utero T.A. = 130/90.

- Suites immédiates.

T.A. normale avec ALDOMET utilisé en relai.

- Suites lointaines = inconnues.

- A noter :

L'apnée respiratoire après VALIUM I.V.

Les à-coups hypertensifs après l'arrêt du M₁ (220/160 → 120/100 → 220/160)

L'hémopéritoine et le Céphalhématome retrouvés chez l'enfant.

Fond d'oeil : normal.

Protéinurie maximum : 4 g/l

Examens de la fonction rénale = normaux.

L'antécédent d'Eclampsie en 1968 avec enfant mort-né à 6 mois de grossesse.

N° 14 403/74 Code Complication : 3 - Code Traitement : 2-4.
 Syndrome H.T.A., Alb, Oed, Eclampsie A.N. à 28 S.R.

- CRO... 30 ans, I G I P Taille ? Poids ? P.P. ?

- A. Fam. : H.T.A. dans la lignée maternelle ; Française.
 Comitialité chez une soeur jumelle.

- A. Pers. : Aucun.

- A. Obst. : Aucun I. G.

- Grossesse actuelle : suivie à l'extérieur.

28 S.R. T.A. : 170 Alb : 10 g/l Oedème : + P.P. : + 6 kg.

Hospitalisation pendant laquelle apparaît un état de mal éclamptique. Transfert en urgence avec M₁ + VALIUM au pavillon de réanimation de H.E.H.. A l'arrivée coma P₅ R₃ D₃.V₁ T.A. : 210. 2 nouvelles crises éclamptiques se produisent. Traitement : intubation, ventilation assistée, NEMBUTAL en perfusion, MANNITOL. Les B.C. ne sont plus perçus et la T.A. est à 130/80 Alb : ++, le traitement jusqu'au départ est ALDOMET, LARGACTIL, LASILIX. La T.A. est contrôlée.

L'accouchement est provoqué par perfusion de Syntocinon après imprégnation gestrogénique, 9 jours après la première crise.

- Suites immédiates simples.

T.A. au départ 120/80 Alb = traces

Bilan normal

- Suites lointaines : inconnues.

N° 17 40/75 Code Complication : 1 - Code Traitement : 2
 Syndrome H.T.A., Alb, Oedème, H.T.A. ant. A.S. à 34 S.R.

- SCH... XIX G XII P A₁ rh⁺ Taille ? P. 75 kg P.P. = + 10 kg
- A. Fam.: H.T.A. lignée maternelle. Française.
- A. Pers. : H.T.A. antérieure et Asthme
 Néphropathie antérieure.
- A. Obst. : 7 fausses couches spontanées.
 Varices et phlébite au cours d'une grossesse.

- Grossesse actuelle.

28 S.R. Phlébite superficielle T.A. : 150/110 Alb : 0,54 g/l
 CALCIPARIME, TANDERIL, ALDOMET, LASILIX

Bilan normal. Départ avec Traitement : ALDOMET, LASILIX.

34 S.R. : deuxième hospitalisation à la clinique obstétricale de H.E.H. pour
 H.T.A. à 210 mm Hg. Alb : + Oedème : ++ (malgré le traitement poursuivi B.C.
 non perçus à l'entrée). LASILIX, LARGACTIL, VALIUM.

Accouchement 2 jours après la mort du fœtus in utero.

A.S. ♂ 2 000 g macéré.

T.A. oscillante avant et après l'accouchement nécessitant du M₁ en perfusion
 (135/95 à 200/130).

- Suites immédiates.

T.A. au départ 160/100 sous traitement.

- Suites lointaines inconnues.

- A noter :

Grande multipare avec Toxémie récidivante surajoutée
 (Antécédent de Toxémie gravidique avec H.T.A. persistante)
 Varices et antécédent de phlébite ; phlébite récidivante.

- Examen para-clinique de surveillance du traitement intensif :

Fond d'oeil : I

Uricémie : 91 mg/l

Protidémie totale 25 g/l

L.D.H. : 134 + 312

Les autres examens sont normaux.

N° 19 543/75 Code Complication : 1 - Code Traitement : 2-3-4.
 Syndrome H.T.A., Alb. Césarienne à 42 S.R.

- DEM... 26 ans A₁ rh⁺ Taille ? Poids ? P.P. ? I G I P

- Antécédents : inconnus.

- Grossesse actuelle :

36 S.R. T.A. : 165/100 Alb = +

42 S.R. T.A. : 180/130 Alb = +++ Admission en salle d'accouchement.

M₁ LASILIX, ALDOMET R.C.F. normal Col à 1 cm.

La T.A. descend à 100 puis remonte à 190/120 pour s'y maintenir. Décision de césarienne pour H.T.A. s'aggravant et ralentissements du R.C.F. au monitoring.

➡ 2 620 g Apgar : 2,6 pH_{vo} : 7,10 Réanimation métabolique et intubation
 Bonne évolution secondaire.

- Suites immédiates.

H.T.A. persistante 190 à 140. M₁ est poursuivi en perfusion pendant 2 jours puis continué en I.M. avec LASILIX et ALDOMET.

T.A. au départ : 140.

- Suites lointaines :

1 mois post-partum T.A. : 165/105 Alb : ++

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif.

Protéinurie maximum : 2,37 g/l

Clearance à la créatinine : 82 ml/mn

Clearance à l'urée : 75 ml/mn

Fond d'oeil normal

Electrophorèse des protéines : Trouble net de la perméabilité glomérulaire du type peu sélectif.

Compte d'Addis perturbé.

- A noter :

Les grandes oscillations tensionnelles sous M₁ 180 → 110 → 195 à rapprocher du collapsus cardiovasculaire précédemment cité.

L'H.T.A. persistante à 1 mois, ainsi que l'albuminurie.

N° 22 1356/75 Code Complication : 2 - Code Traitement : 3-4
 Syndrome : H.T.A. Alb, oedème, P.E., César. à 36 S.R.

- ABD... 36 ans, VII G II P, B rh⁺, T: 1,50 m, P: 48 kg, P.P. : + 27 kg.

- A. Fam. : Tunisienne.

- A. Pers. : Aucun.

- A. Obst. : 1971 ♂ 3 000 g A.S.A.T.
 5 fausses couches spontanées.

- Grossesse actuelle :

- Cerclage prophylactique en début de grossesse.

- 36 S.R. : Admission en salle d'accouchement.

T.A. 195/110 Alb : + Col à 3 cm, R.C.F. : normal.

M₁, LASILIX, SYNTOCINON.

H.T.A. persistante, apparition de ralentissements tardifs, T.A. oscillante (170/105 à 210/125). Décision de césarienne.

♀ 1 760 g Apgar 5-8 pHvo 7,04. Réanimation métabolique et transfert dans le service de Soins Intensifs de néonatalogie : Evolution secondaire favorable.

- Suites immédiates :

T.A. oscillante de 175/110 à 135 avec HYDERGINE LARGACTIL 3 jours.

T.A. au départ 120, Alb 0,15 g/l sans traitement.

Phlébite en post-partum régressant sous héparionothérapie.

- Suites lointaines :

Inconnues.

- Examen para-clinique :

Fond d'oeil : normal

Placenta hypotrophique d'hypoxie

Tous les examens sont normaux hormis la protéinurie maximum à 0,97 g/l et les bicarbonates sanguins abaissés 20 → 15 → 25 mEq/l.

- A noter :

H.T.A. persistante malgré M₁ et LASILIX.

N° 23 138/75 Code Complication : 2 - Code Traitement 2-3.
 Syndrome H.T.A., Alb, Oed, P.E. A.N. à 37 S.R.

- JAC... 29 ans, I G I P A₁ rh⁻ T: 1,55 m P: 51 kg P.P.: + 13 kg.
- A. Fam. : Française.
- A. Pers. : Convulsions dans l'enfance traitées par ALEPSAL et VALIUM.
 Chorée à l'âge de 13 ans.
- A. Obst. : 1974. Fausse couche spontanée.

- Grossesse actuelle :

33 S.R. T.A. : 150/110 Alb : 0 Oedème : +++ P.P. : + 13 kg Oedème : +
 37 S.R. Admission en salle d'accouchement. Grossesse gémellaire méconnue, col
 à 3 cm, R.C.F. normal.

M₁ Syntocinon

T.A. oscillante (160/100 à 185/120).

A.S. 18 h après l'admission, pas de souffrance foetale.

♂ 2 660 Apgar : 10-10 pHvo : 7,35

♂ 1 860 Apgar : 10-10 pHvo : 7,31

- Suites immédiates :

H.T.A. persistante nécessitant la poursuite du M₁ pendant 24 h puis HYDERGINE,
 VALIUM, ALEPSAL, LARGACTIL.

(T.A. 135/90 à 170/110).

T.A. au départ : 140.

- Suites lointaines inconnues.

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif.

Protéïnémie : 50 g/l

Protéinurie maximum : 0,72 g/l

Clearance rénale normale

Fond d'oeil normal.

Placenta très fonctionnel.

Electrophorèse des protéines : tracé de filtration sélective associée à une petite
 surcharge en IgG.

II - ECHECS DES TRAITEMENTS AU COURS DE LA 2ème PERIODE

(7 observations).

L'étude de ces 7 observations fait ressortir 2 notions :

- L'utilité de l'association de la dihydralazine à la Clonidine,
- La nécessité d'un traitement prolongé avec cette association.

N° 24 1603/75 Code Complication : 2 - Code Traitement : 2
 Syndrome H.T.A. + Alb + P.E. + Oed. César. à 33 S.R.

- VAL... 29 ans, IV G IV P O rh⁺, 1,67 m 60 kg, P.P. : + 11 kg.

- A. Fam. : Française.

2 frères diabétiques

Tuberculose et jumeaux dans la lignée paternelle.

Diabète, tuberculose et jumeaux dans la lignée maternelle.

- A. Pers. : Phlébite après un accouchement précédent.

- A. Obst. : 1961 ♀ 2 800 g A.S.A.T. 1964 3 200 g A.S.A.T.

1969 ♀ 3 900 g A.S.A.T.

- Grossesse actuelle :

Suivie à l'extérieur.

6ème mois T.A. = 130 Alb = 3,48 g Oed = ++ P.P. = + 11 kg

Hospitalisée à l'extérieur à 32 S.R. pour P.E. depuis 48 h. T.A. = 180 140

Hospitalisée à la clinique obstétricale de Grange-Blanche à 33 S.R. pour échec du traitement et début de travail (M₁ + CATAPRESSAN = modalités non précisées). Col long à 2 cm, poche des eaux intacte.

On laisse le travail se dérouler et une perfusion de VALIUM (4 ampoules dans 500 cc de glucose) est mise en place, le débit étant réglé entre 5 à 20 gouttes minute en fonction de la T.A. 1 ampoule I.M. de CATAPRESSAN est administrée.

Une deuxième perfusion de VALIUM (50 mg) est mise en place, en même temps que 2 ampoules de LASILIX sont injectées en IV.

Durée du traitement : 24 h.

Résultat T.A. < 160/100 avec rechute (200/120 à 140/110).

Apparition de ralentissements tardifs.

Décision de césarienne pour : échec du traitement sur l'H.T.A. souffrance foetale,

R.C.I.U., présentation du siège.

♂ 1 500 g Apgar : 3-4 pH_{vo} : inconnu Réanimation métabolique.

Transfert immédiat en soins intensifs du Service de pédiatrie.

Membrane hyaline stade III (M.H. St. III)

Mort néo-natale précoce au 2ème jour (le seul cas de nos observations)

- A noter :

Utérus fibromateux. Caduque normale. Placenta avec axe villositaire fibrosé et collapsus intervilleux sans infarctus. Les drogues utilisées sont nombreuses :

M₁, CATAPRESSAN, VALIUM, LASILIX ; pas de NEPRESSOL. Cette observation et la suivante (n° 26) sont à la charnière des deux périodes de traitement.

- Suites immédiates :

T.A. stabilisée par LASILIX 2 jours, CATAPRESSAN 5 jours.

Embolie pulmonaire à point de départ pelvien (phlébographie des membres inférieurs normale) : bonne évolution sous héparinothérapie.

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif :

Fond d'oeil normal, O₃ 5 000 g (normal 8 000 g).

Protéinurie maximum : 3,48 g/l

Urée normale.

L.D.H. 204 à 344.

Le reste du bilan est normal.

- Suites lointaines inconnues.

N° 26 1756/75 Code Complication : 2 - Code Traitement : 3-4.
 Syndrome : H.T.A., Alb, P.E. A.S. à 32 S.R. mort
 in utero : 1 200 g.

- PRE... 25 ans. I G I P O rh⁺ Taille ? Poids ? P.P. ?

- A. Fam. : Française.

H.T.A. dans la lignée maternelle.

1 frère avec rhumatisme psoriasique.

1 frère asthmatique.

- A. Pers. : Primo-infection à 18 ans et érythème noueux.

H.T.A. antérieure connue à 140-150, non traitée.

- A. Obst. : Aucun. I Geste.

- Grossesse actuelle.

Suivie à l'extérieur.

Hospitalisée à la clinique obstétricale de H.E.H. à 30 S.R. = T.A. oscillant entre 220/150 et 160/120.

Jour de traitem. n°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11				
Perfusion M.	+	+	+	+	+	+									
LARGACTIL	+	+													
LASILIX		+	+			+	+	+	+	+	+				
CATAPRESSAN		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+				
SOLUDACTONE								+	+	+					
Perfusion VALIUM							+	+	+	+	+				
ALDACTONE							+	+	+	+	+				
Oscillations T.A.	S.	220	210	190	185	210	220	205	220	210	230	220			
	D.	150	160	130	135	145	150	130	150	160	140	140			
	S.	160	135	120	140	130	130	135	135	140	150	110			
	D.	120	100	105	100	100	80	115	120	105	120	85	← PRE-ECLAMPSIE-B.C.7		
		12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
LASILIX		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
ALDACTONE		+	+	+	+	+	+	+							
CATAPRESSAN		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
MEPRESSOL		+	+	+	+	+	+	+	+	+					
T.A. max / min		140 100	145 120	155 110	140 120	135 100	130 90	120 90	120 90	130 90	125 90	130 10	130 95	135 100	130 100
		100 60	135 100	120 90	100 80	115 85	100 75	100 75	110 70	110 75					
		↑ A.S. 32 S.R. mort in utero 48 h avant l'accouchement ♀ 1 200 g. Présentation du SIEGE.													

- A noter :

Le contrôle de l'H.T.A. dès l'adjonction de NEPRESSOL au CATAPRESSAN.
 Le contrôle tensionnel est peut-être lié à la mort in utéro du fœtus 24 h auparavant. Cependant, nous avons remarqué dans plusieurs observations le même effet bénéfique sur le contrôle des oscillations tensionnelles dès l'adjonction du NEPRESSOL, ce qui semble confirmer la complémentarité pharmacologique théorique de ces

deux produits.

- Suites lointaines :

2 mois après l'accouchement T.A. = 145/100 Alb = + (sous traitement)
 4 mois après l'accouchement T.A. = 170/110 Alb = 0 (arrêt du traitement depuis 1 semaine).
 5 mois après l'accouchement :
 Il n'y a pas de souffle Aorto Rénal ni d'Hyperaldotéronisme.
 Artériographie et U.I.V. sont normales.
 P.B.R. : Hyalinose segmentaire glomérulaire avec lésions vasculaires.
 Lésions tubulaires et interstitielles minimes.
 Lésions plus en faveur d'une Néphro Angio Sclérose que d'une hyalinose focale.
 Dépôts d'IgM dans les artérioles et de C₃ dans les glomérules.

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif.

. moyenne des valeurs du ionogramme sanguin entre le jour d'admission et le lendemain de l'accouchement.

Hc : 37,5 %

Na : 145,7 mEq/l

K : 4,2 "

Cl : 103 "

Bicar : 22 "

Protéinurie : 49 g/l (S/G = 1)

Urée : 0,37 g/l

Glycémie : 0,81 g/l

Ca : 81 mg/l

P : 32 "

. Bilan sérique

Acide urique 59 mg/l

Créatininémie : 9 mg/l

Cholestérol 3,15 g/l

L.D.H. : 800 mu/l

. O₃ : 5 080 µg/24 h → 1 300 → 1 290

. Fond d'oeil : G. I, normal 8 jours après l'accouchement.

. Placenta : Gr II (type Duperroy).

. Bilan coagulation

Fibrinogène : 5,30 → 5,90 g/l.

Plaquettes : 144 000 → 53 000/mm³

. Electrophorèse des protéines sanguines

Alb : 40 % (✓) α₁ 5 % (normal) α₂ 20 % (✓) β 21 % (✓) γ 14 % (normal)

. Immunoélectrophorèse des protéines urinaires

Trouble massif de la perméabilité glomérulaire moyennement sélectif.

. 5 hydroxy Indol Acétique = normal

Acide Vanyl Mandélique : normal

Catécholamines totales urinaires : normal.

N° 28 2566/75 Code Complication : 4 - Code Traitement : 2-3
 Syndrome : H.T.A. Alb P.E. D.P.P.N.I. marginal
 A.S. à 41 S.R.

- CHA... 28 ans. III G III P O rh⁺, 1,60 m 49 kg P.P. = + 14,5 kg
 - A. Fam. : Nord Africaine.
 - A. Pers. : Aucun.
 - A. Obst. : 1973 3 900 g A.S.A.T. ; 1974 3 700 g A.S.A.T.

- Grossesse actuelle :

36 semaines T.A. = 150/90 Alb = 0 P.P. = + 7 kg
 41 semaines Entrée en salle d'accouchement, début de travail, col à 3 cm, poche des eaux intacte, rythme cardiaque foetal normal, liquide amniotique clair. Les deux salins seront normaux. Alb = +++.
 Tocographie interne normale.
 T.A. oscillant entre 120/90 et 210/140.
 Traitement pose d'une perfusion de VALIUM puis arrêt et relai par CATAPRESSAN I.M. puis I.V. avec LASILIX.
 A.S. 9 h 30 après l'admission ♂ 3 180 g Apgar 10-10 pHvo : 7,40
 T.A. 3 heures avant l'accouchement 210/140.
 T.A. 2 heures avant l'accouchement 200/140
 T.A. 1 heure avant l'accouchement 180/130

- Suites immédiates :

Poursuite du CATAPRESSAN et LASILIX jusqu'au 9^e jour où la patiente demande à sortir contre avis médical (T.A. oscillante : 185/120 à 105/75).

- A noter :

Qu'il y a eu un essai de sevrage en traitement qui a entraîné les oscillations tensionnelles. Ce fait confirme que le traitement doit être poursuivi en post-partum avec contrôle tensionnel.

- Suites lointaines :

Inconnues.

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif.

Fond d'oeil normal. Caduque normale. Placenta hypotrophique avec hématome décédual marginal, évocateur d'une dysgravidee hypertensive, type II.
 Acide urique 73 mg/l.
 Créatininémie : 6 mg/l
 L.D.H. 220 U/l. Le reste du bilan sanguin est normal.
 Clearance à la créatinine normale.

N° 35 485/76 Code Complications : 4 - Code Traitement : 2-4.
 Syndrome H.T.A. Alb : +++ Oed. = +++ P.E., CIVD, D.P.P.N.I.
 Césarienne à 30 S.R.

- DOU... 24 ans, I G I P A₁ rh⁺ 1,63 m 48 kg P.P. : + 21 kg.
- A. Fam. : Française.
- A. Pers. : Aucun
- A. Obst. : aucun, I G

- Grossesse actuelle :

29 S.R. hospitalisée à la clinique obstétricale en urgence pour menace d'accouchement prématuré avec T.A. : 175/110, Alb. : +++, Oed. = ++

Traitement SALBUTAMOL, CATAPRESSAN, LASILIX.

24 heures après diagnostic de coagulation intravasculaire disséminée (C.I.V.D.), Prot. 100 %, Fibrinogène 1,90 g/l, temps de Howel 4 minutes (Témoin 1,40), plaquette 34 000, Temps de Thrombine 60''/17,

Produit de dégradation de la fibrine (P.D.F.) 80 µg %.

Arrêt du SALBUTAMOL et Héparinothérapie (15 mg par 4 heures)

Bilan de coagulation revenu normal en 24 heures sauf pour les plaquettes qui sont à 96 000 4 jours après, et à 130 000 le 5ème jour.

Traitement anti-hypertension CATAPRESSAN, NEPRESSOL, LASILIX, avec T.A. stabilisée et contrôlée pendant 6 jours.

20 g d'albumine humaine ont été perfusés. T.A. 150/90 pendant 5 jours. 6 jours après le début du traitement à 17 heures, échappement brutal du contrôle de la T.A. Mise en place d'une perfusion de M₁ sans effet favorable sur la T.A. qui monte jusqu'à 210/130.

Arrêt de l'Héparine. Apparition d'un R.C.F. plat avec ralentissements variables.

Décision de césarienne à 30 S.R. + 4 jours.

♀ 1 340 g Apgar 9-10 pH_{vo} 7,24. Réanimation métabolique. Transfert immédiat dans le service de soins intensifs de pédiatrie. Membrane hyaline stade I (M. H. St I) d'évolution favorable.

- A noter :

D.P.P.N.I. diagnostiqué en cours de césarienne.

- Suites immédiates :

T.A. stabilisée le lendemain de la césarienne avec CATAPRESSAN, LASILIX et l'HEPARINE recommencée.

Départ au 11ème jour contre avis médical, sans traitement avec T.A. normale.

- Suites lointaines :

1 mois après l'accouchement T.A. 140/100 Alb : 0

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif :

Fond d'oeil et caduque : normaux.

Placenta : immature avec lésion ischémique évocateur de Toxémie gravidique type I avec hématome rétroplacentaire de 8 cm.

Urée augmentée 4 jours avant la césarienne (0,66) maximum le jour de la césarienne (1,09 g/l) normalisée 3 jours après (0,39).

Acide urique 170 mg/l → 119 → 68 mg/l
Créatininémie 10 mg/l → 16 → 8
L.D.H. 368 m_u/l → 408 → 268
Fibrinogène 3,20 g/l → 1,50 → 3,69 g/l
Plaquettes 73 000 → 34 000 → 155 000
Iono urinaire, Addis, clearance, A.V.M., Catécholamine urinaires sont normaux.
Recherche du complément et U.I.V. normaux.

- Electrophorèse et immunophorèse des protéines urinaires perturbées.
Trouble net de la perméabilité glomérulaire de type sélectif avec surcharge en IgG.

N° 39 740/76 Code Complication : 4 - Code Traitement : 2
 Syndrome : H.T.A. Alb : + D.P.P.N.I.
 A.S. 32 S.R. mort in utero.

- NOY... 26 ans I.G I.P O rh⁺ 1,56 m 48 kg P.P. ?

- A. Fam. : H.T.A. dans la lignée maternelle.

- A. Pers. : aucun

- A. Obst. : aucun, I G

- Grossesse actuelle : suivie à l'extérieur.

- 29 S.R. Métrorragie. Placenta Praevia éliminé par l'examen isotopique et l'échographie.

- 30 S.R. hospitalisation à la clinique obstétricale de H.E.H. pour échec au traitement par SALBUTANOL, d'une menace d'accouchement avec métrorragie persistante et T.A. : 140/100.

Bilan de coagulation normal à l'entrée avec T.A. 170/120. La T.A. est stabilisée pendant 5 jours par le CATAPRESSAN. La T.A. oscille alors entre 170/130 et 130/90. On rajoute NEPRESSOL et LASILIX et les métrorragies ayant repris depuis 2 jours, un traitement avec SALBUTANOL est instauré.

Le lendemain les B.C. ne sont plus perçus. Le bilan de coagulation est normal. Arrêt du DUVADILAN, utilisé en relais du SALBUTANOL.

- 32 S.R. A.S.  1 300 g mort in utero 24 h avant l'accouchement

- Suites immédiates :

T.A. stable en post partum avec CATAPRESSAN et NEPRESSOL puis CATAPRESSAN seul.

- A noter :

- Le R.C.F. était plat au monitoring le jour d'admission avec de petits ralentissements, puis s'est amélioré pour être normal jusqu'à la veille de sa disparition.

- L'utilisation du SALBUTANOL et du DUVADILAN pour traiter un risque d'accouchement prématuré à 29 S.R.

- Le diagnostic de D.P.P.N.I. qui n'a pu être évoqué cliniquement et qui n'a été découvert qu'après la délivrance. Sur le placenta on notait un infarctus placentaire avec hématome décidual basal. Caduque groupe II de DUPEROY.

- Suites lointaines :

A 2 mois T.A. : 120/70, Alb = 0, U.I.V. : Normale, pas de souffle Aorte rénal. Examen clinique et biologique normal. Aucune séquelle d'une toxémie gravidique pure.

- Examen para-clinique de surveillance pendant le traitement intensif.

Tous les examens sont normaux mis à part une infection urinaire notée dès l'entrée avec 10 millions de germes/mm³.

Les électrophorèses et immunophorèses, sont anormales, montrant un trouble net de la perméabilité glomérulaire. Elles sont normalisées 2 mois après l'accouchement.

N° 51 2211/76 Code Complication : 1 - Code Traitement : 4.
 Syndrome : H.T.A. Alb = ++, Oed : +
 A.S. à 41 S.R.

- BOU... 18 ans, I G I P O rh⁻ 1,56 m 47 kg P.P. = + 13 kg.

- A. Fam. : Nord Africaine.

- A. Pers. : Aucun.

- A. Obst. : aucun, I G.

- Grossesse actuelle :

- 37 S.R. T.A. : 110, Alb = 0

- 41 S.R. entrée en salle d'accouchement

18 h 30 T.A. : 180/120 Alb +++ Col à 3 cm

19 h T.A. : 170/120 CATAPRESSAN 1 I.M. puis 2 I.V. + PHENERGAN et LARGACTIL I.M.

21 h 15 T.A. : 200/140 Accouchement ♂ 3 380g Apgar 10-10. A.S.

4 h 30 T.A. : 205/140 CATAPRESSAN I.M. + M₁

8 h 30 T.A. : 160/110 CATAPRESSAN + NEPRESSOL

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
CATAPRESSAN	+	+	+	+	+	+	+	+	+/	
MEPRESSOL		+	+	+	+/					
LASILIX		+	+	+	+/					

T.A.	max	S.	Acct↑	180	160	} → T.A. Normale
		D.		100	100	
	min	S.		à	à	
		D.		120	110	
				70	70	

- Suites immédiates :

Simple.

- Suites lointaines :

Simple.

- Examen para-clinique :

Tous normaux.

- A noter :

L'accouchement a eu lieu 3 h après l'admission.

0 - SURVEILLANCE DE LA VITALITE FOETALE IN UTERO AVANT L'ACCOUCHEMENT.

1 - L'OESTRIOLURIE

- 1 - 26 grossesses sont surveillées par le dosage de l'oestriol (E_3) dans les urines de 24 heures.

. Seuls sont retenus les résultats où l'élimination de la créatinurie est normale (20 à 25 mg/kg/jour).

. Tous les examens sont pratiqués dans le même laboratoire et sont reportés sur le diagramme de référence de celui-ci (chromatographie en phase gazeuse) avec le poids et le coefficient d'Apgar des enfants à la naissance (les poids sont soulignés lorsque les enfants sont hypotrophiques) Tableau 29 p. 85).

a/ 12 résultats d'oestriol sont supérieurs à la limite inférieure de la normale, tous les enfants sont vivants, 2 sont hypotrophiques (R.C.I.U.).

b/ 14 résultats d'oestriol sont inférieurs à la limite inférieure de la normale, 4 enfants sont morts avant la naissance, dont 3 R.C.I.U.

1 enfant est mort secondairement du syndrome des membranes hyalines avant jours ;

7 enfants sont hypotrophiques (3 morts, 4 vivants)

5 enfants sont vivants non hypotrophiques.

- 2 - AUDRA , dans sa thèse à Lyon (juillet 1977) en ne considérant que les résultats obtenus entre 32 et 43 semaines délimite cette zone inférieure à la normale en deux :

a/ entre la limite inférieure de la normale et 5 000 $\gamma/24$ h, les résultats de l'oestriolurie ne permettent pas de porter un pronostic foetal.

b/ au dessous de 5 000 $\gamma/24$ h, 80 % des cas sont graves : la mortalité Péri Natale, les grandes hypotrophies foetales, les anomalies du rythme cardiaque foetal et les mauvais scores d'Apgar sont augmentés. Nous avons 4 résultats correspondant à cette zone : 3 enfants sont morts, dont 2 R.C.I.U.

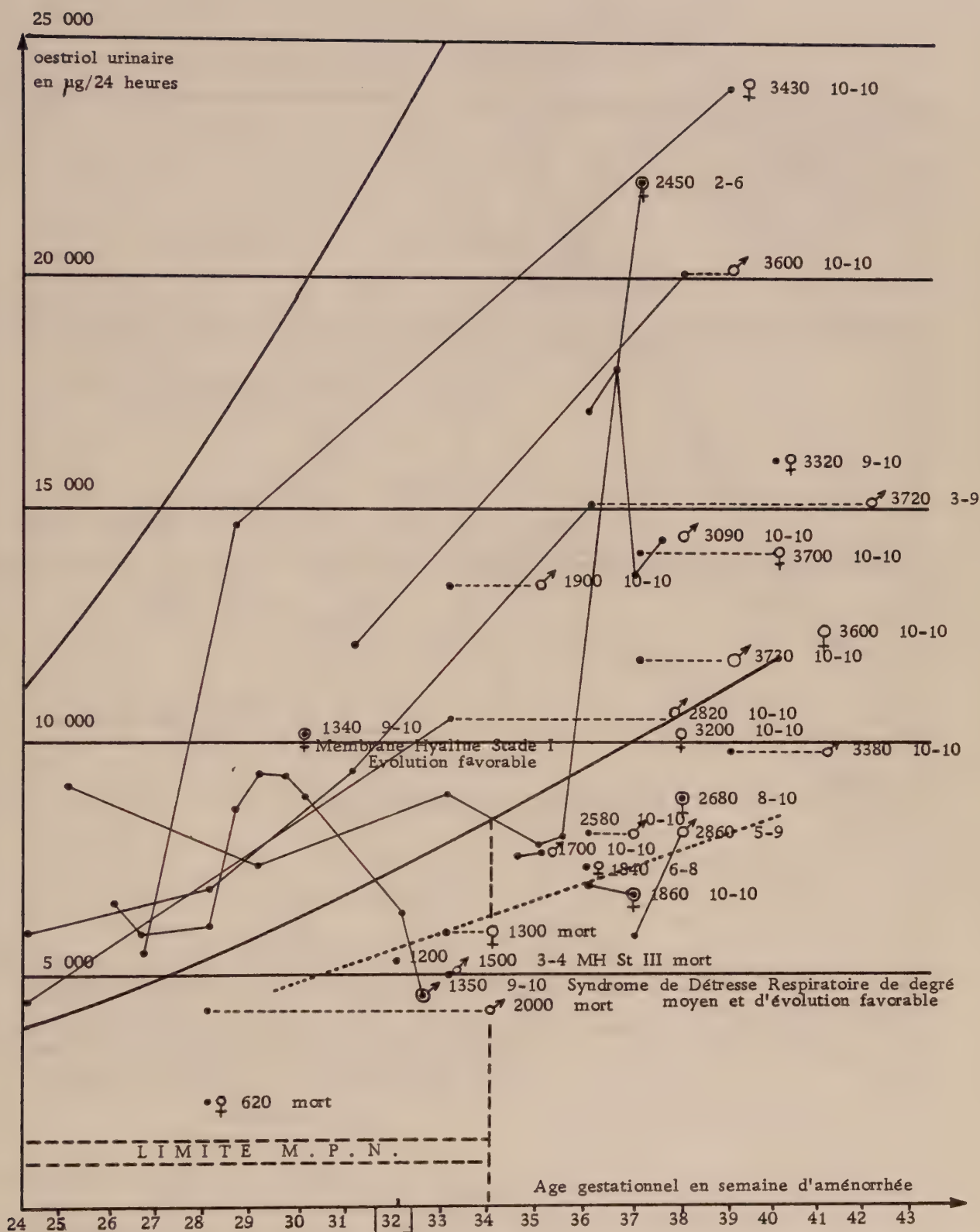
1 enfant est vivant, avec un Apgar à 9/10 à 1 minute et 10/10 à 5 minutes ; cet enfant est hypotrophique.

- 3 - Il semble que l'on puisse déduire que :

a/ lorsque l'oestriolurie est normale, cet examen paraît fidèle et autorise la poursuite de la grossesse en dehors de toutes complications maternelles.

b/ lorsque l'oestriolurie est basse, cet examen manque de finesse. Il a surtout de la valeur après 34 S.R. si l'on peut stabiliser la Tension Artérielle. Si celle-ci reste élevée après 35 S.R., il faut faire naître les enfants.

. Il n'y a pas d'observation où la surveillance a été faite par l'Estradiol, l'Estestrol ou par le test au S.-D.H.E.A. plasmatique.



- Tableau 29 - Oestriolurie de 24 heures.

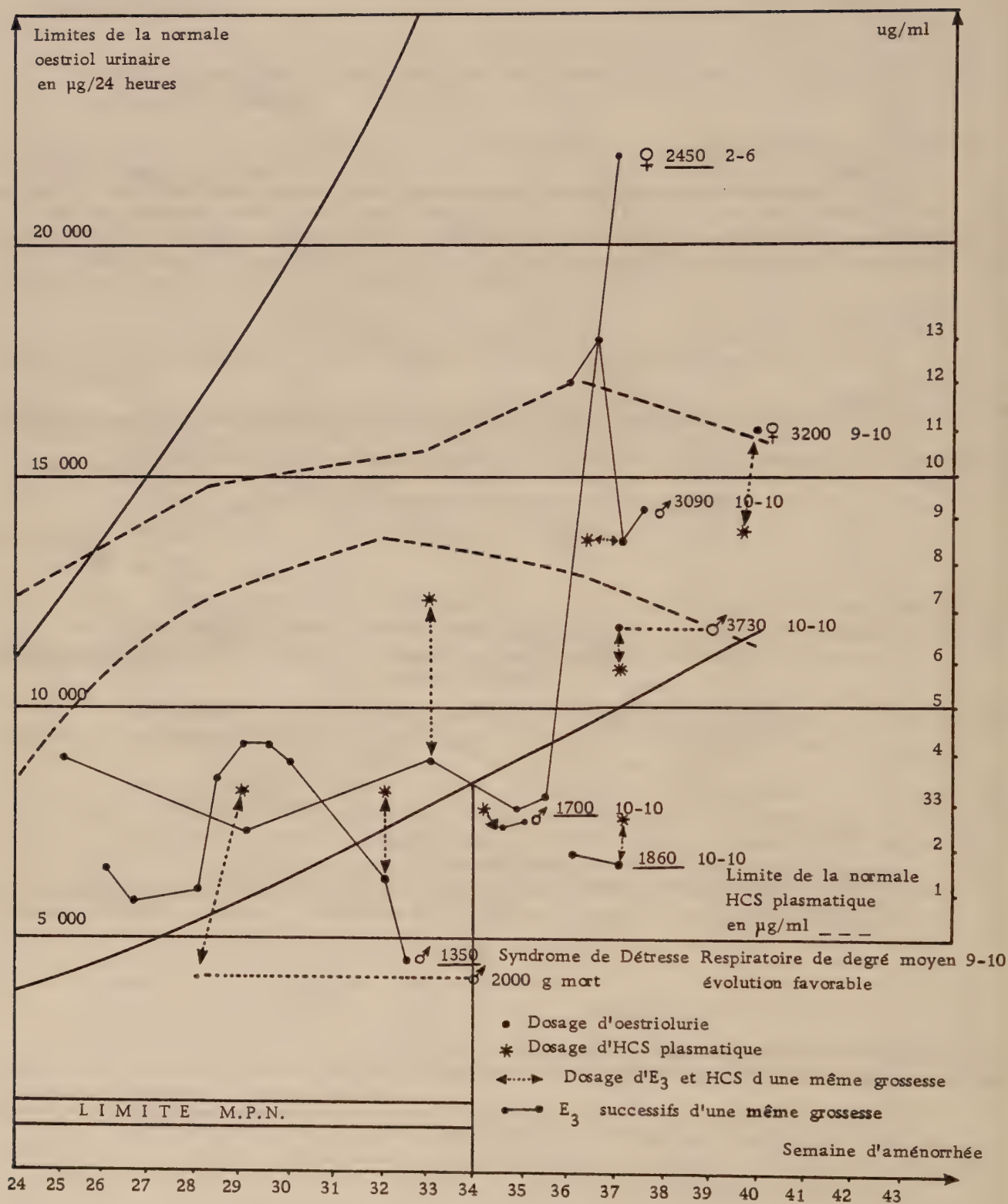
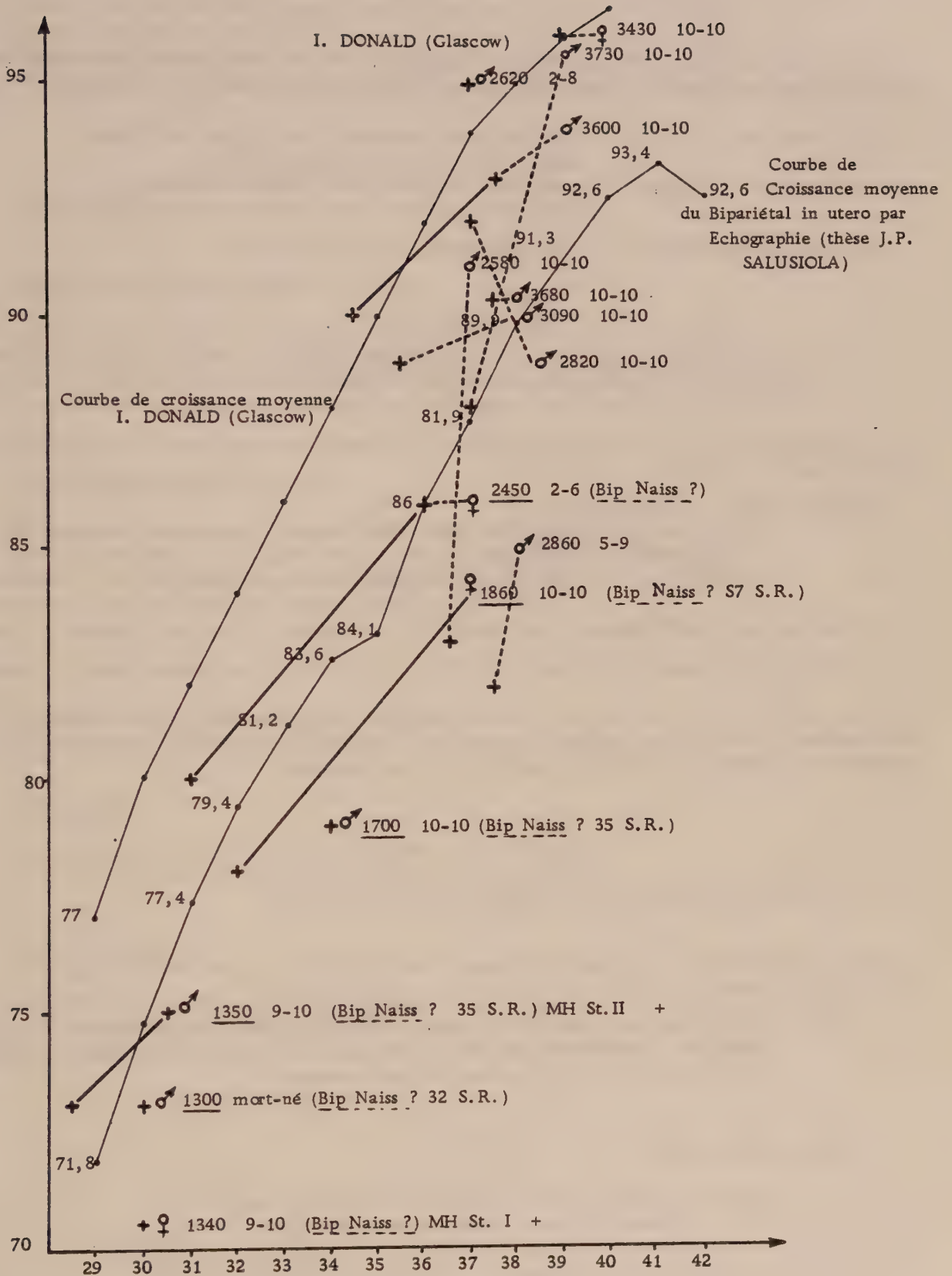


Tableau 30 - Dosage Radio immunologique de HCS plasmatique.



- Tableau 31 - Mesure échographique du diamètre bipariétal.

II - H.C.S. PLASMATIQUE.

. 8 grossesses sont surveillées par dosage de l'H.C.S. plasmatique (ou H.P.L.). Les résultats figurent en parallèle de l'oestriolurie dans le tableau 30 p 86.

- Au dessus de 5 µg/ml : 4 enfants sont vivants, non hypotrophiques,
1 enfant est vivant, hypotrophique.
- Au dessous de 5 µg/ml : 3 enfants sont vivants, hypotrophiques,
1 enfant est mort, non hypotrophique.
- . Le trop faible nombre de cas ne permet pas de conclure.

III - MESURE ECHOGRAPHIQUE DU DIAMETRE BIPARIETAL IN UTERO.

. 15 grossesses ont une ou deux mesures du diamètre bipariétal. Les valeurs sont portées sur le tableau 31 p. 87.

- . 5 enfants sont hypotrophiques :
 - 4 ont un diamètre bipariétal inférieur à la courbe moyenne de SALUS-SOLA (Thèse, LYON 1971).
 - 1 enfant a une valeur correspondant à la moyenne.

. Une mesure est inférieure à la moyenne et l'enfant n'est pas hypotrophique.

. Le trop faible nombre d'enfants R.C.I.U. (5 sur 21) ne permet pas de conclure.

(Sur le tableau 31, les traits pleins relient deux mesures échographiques d'un même enfant, les traits pointillés relient la dernière mesure échographique à la valeur du diamètre bipariétal mesuré à la naissance).

IV - L'ENREGISTREMENT DU RYTHME CARDIAQUE FOETAL

. L'enregistrement du rythme cardiaque foetal (R.C.F.) par monitoring a été considéré comme normal lorsque :

- le rythme de base est compris entre 120 et 160 battements/minute ;
- les oscillations sont comprises entre 5 et 25 battements/minute.
- et lorsqu'il n'y a aucun ralentissement.

1 - Monitoring normal.

Lorsque l'enregistrement du R.C.F. est normal :

- [3 enfants ont un score d'Apgar inférieur ou égal à 7 à 1 minute
- [21 enfants ont un score d'Apgar supérieur ou égal à 8 à 1 minute
- [1 enfant a un pH dans le sang de la veine ombilicale à 7,18
- [11 enfants ont un pH dans le sang de la veine ombilicale > 7,20
- 1 enfant a eu un monitoring normal avant de mourir in utero, ante partum (3 j. avant la naissance).

2 - Monitoring anormal

- [9 enfants ont un score d'Apgar inférieur ou égal à 7 à 1 minute
- [11 enfants ont un score d'Apgar supérieur ou égal à 8 à 1 minute
- [6 enfants ont un pH dans le sang de la veine ombilicale $\leq 7,20$
- [8 enfants ont un pH dans le sang de la veine ombilicale $> 7,20$
- 2 enfants ont eu un monitoring anormal avant de mourir in utero, ante partum.

V - L'AMNIOSCOPE

1 - Liquide amniotique clair.

- [4 enfants ont un score d'Apgar inférieur ou égal à 7 à 1 minute
- [5 enfants ont un score d'Apgar supérieur ou égal à 8 à 1 minute
- [3 enfants ont un pH dans le sang de la veine ombilicale $\leq 7,20$
- [3 enfants ont un pH dans le sang de la veine ombilicale $> 7,20$

2 - Liquide amniotique teinté.

- [2 enfants ont un score d'Apgar inférieur ou égal à 7 à 1 minute
- [1 enfant a un score d'Apgar supérieur ou égal à 8 à 1 minute
- [1 enfant a un pH dans la veine ombilicale $\leq 7,20$
- [1 enfant a un pH dans la veine ombilicale $> 7,20$.

VI - TEST A "L'OCYTOCINE-MONITORING".

1 - Test normal.

- 1 enfant est né avec un score d'Apgar ≤ 7 à 1 minute et le pH dans la veine ombilicale est $> 7,20$.

2 - Tests anormaux.

- [1 enfant est né avec un score d'Apgar inférieur ou égal à 7 à 1 minute.
- [2 enfants sont nés avec un score d'Apgar supérieur ou égal à 8 à 1 minute.
- 2 enfants ont un pH dans le sang de la veine ombilicale $> 7,20$.

P - EXAMENS DE SURVEILLANCE DE L'ETAT MATERNEL

I - LE FOND D'OEIL

. Dans 44 cas, le fond d'oeil est pratiqué au moins une fois, celui-ci est considéré comme anormal chaque fois qu'il est groupe I, II, III, ou IV ainsi définis :

- Groupe I : Artères sinueuses, irrégulières, cuivrées.
- Groupe II : Signe de croisement.
- Groupe III : Hémorragie et/ou Exsudat
- Groupe IV : Oedème papillaire.

. Lorsqu'il y a plusieurs examens du fond d'oeil, seul le plus anormal est retenu.

. Les résultats se répartissent de la façon suivante :

- Groupe I : 6 fois
- " II : 4 fois
- " III : 4 fois
- " IV : 4 fois

Groupe I	= dans 3 cas
" I + II	= dans 1 cas
" I + III	= dans 1 cas
" I + III + IV	= dans 1 cas
" II	= dans 2 cas
" II + IV	= dans 1 cas
" III + IV	= dans 2 cas

. Le fond d'oeil est normal dans 33 cas, anormal dans 11 cas (Tabl. 32).

- Tableau 32 -

légende : ? = non précisé.

	Fond d'oeil (33 normaux)	Fond d'oeil (11 anormaux)
Décès Enfant	7 (21,2 %)	4 (36,9 %)
H.T.A. non compliquée	17 (51,5 %)	6 (54,5 %)
H.T.A. + Pré-Eclampsie	7	5
H.T.A. + Eclampsie	5	0
H.T.A. + D.P.P.N.I.	4	0
TOTAL Complications	16 (48,4 %)	5 (45,45 %)
Traitement efficace	19 (57,5 %)	4 (36,36 %)
Traitement inefficace	14 (42,4 %)	7 (63,6 %)
Antécédents familiaux	(? 1) 7	(? 1) 3
Antécédents personnels	(? 1) 2	(? 1) 6
Séquelles vasculo-rénales	(? 9) 9 (27 %)	(? 4) 3 (27 %)

. Bien qu'aucune différence ne soit statistiquement significative, les résultats résumés dans le tableau (32 p. 90) montrent que, lorsque le fond d'oeil est anormal, il y a en pourcentage, plus de décès d'enfants et plus de traitements inefficaces, alors que les séquelles vasculo rénales maternelles sont identiques.

. Le Fond d'oeil anormal ne paraît être à ce stade évolutif d'une forme de la maladie hypertensive qu'une complication topographique maternelle.

. Une patiente a présenté un décollement partiel bilatéral de la rétine évoluant favorablement (95).

II - BILAN DE COAGULATION

. 26 bilans de coagulation sont demandés avant ou au cours de l'accouchement, 12 sont normaux, 14 sont anormaux (tableau 33).

- Tableau 33 -		Bilan Coagulation (Normal = 12)		Bilan Coagulation (Anormal = 14)	
Age gestationnel en S.R.	28 à 34	6	(50 %)	6	(42 %)
Age gestationnel en S.R.	35 à 42	6	(50 %)	8	(57 %)
Décès Enfant		4	(33 %)	4	(29 %)
H.T.A. non compliquée		8	(67 %)	7	(50 %)
H.T.A. + Pré-Eclampsie		3		4	
H.T.A. + Eclampsie		0		1	
H.T.A. + D.P.P.N.I.		1		2	
TOTAL Complications		4/12	(33 %)	7/14	(50 %)
Traitement efficace		7	(58 %)	6	(43 %)
Traitement inefficace		5	(41 %)	8	(57 %)

. Les bilans de coagulation retenus comme anormaux ont au moins 1 des critères suivants :

- Prothrombine : < 80 %
- Fibrinogène : < 2,5 g %
- Plaquettes : < 80 000/mm³
- Temps de Howell : ≥ 1 fois $1/2$ le temps du témoin.
- P.D.F. : > 50 μ g
- Test de Von Kaula : < 2 h

. Le trop petit nombre de cas ne permet pas une étude statistique.

- On note seulement que les troubles de la coagulation ne paraissent pas liés à l'âge gestationnel.

- On note également que les complications maternelles et les difficultés de traitement pourraient être plus fréquentes avec un bilan de coagulation anormal alors que dans ces cas la mortalité péri natale serait moins fréquente.

III - IONOGRAMME SANGUIN ET BILAN SERIQUE

. Nous avons fait dans le tableau 34 , une analyse des paramètres du ionogramme sanguin et du bilan sérique en prenant comme référence le premier examen fait avant tout traitement de l'H.T.A. grave.

	Valeur normale	Valeur moyenne	Nombre au-dessous de la limite inférieure	Nombre au-dessus de la limite supérieure	Nbre d'examen
Hématocrite	40 - 45 %	35 % ↓	26 - 39 = 35	46 - 50 = 1	41
Sodium	138 - 142 mEq/l	143 N	131 - 137 = 6	142 - 158 = 23	43
Potassium	3,5 - 4,5 "	3,95 N	2,9 - 3,4 = 4	4,6 - 4,9 = 3	43
Chlore	102 - 110 "	103 N	95 - 101 = 14	> 110 = 0	43
Bicarbonate	24 - 27 "	21 ↓	11,5 - 23 = 33	> 28 = 0	43
Protéines	65 - 75 g/l	60 ↓	47 - 64 = 28	> 76 = 0	43
Urée	0,20 - 0,40 g/l	0,32 N	0,14 - 0,19 = 5	0,41 - 0,86 = 8	43
Calcémie	90 - 105 mg/l	87 ↓	79 - 89 = 27	> 106 = 0	35
Phosphorémie	20 - 40 "	34 N	< 19 = 0	41 - 50 = 5	34
Acide urique	30 - 60 "	77 ↗	24 - 29 = 2	61 - 170 = 20	32
Créatinine	< 12 "	9 N	 =	12 - 17 = 5	31
Cholestérol	1,70 - 2,50 g/l	2,60 ↗	1,30 - 1,69 = 1	2,51 - 3,60 = 17	31
Albumine	35 - 50 g/l	29 ↓	14 - 34 =	> 50 = 0	31
S/G	1,2 - 1,8	1,03 ↓	0,47 - 1,1 =	> 1,80 = 0	30
Bilirubine totale	< 10 mg/l	5,07 N	 =	> 10 - 14 = 1	30
Magnésium	18 - 22 mg/l	18 N	15 - 17 =	> 23 = 0	17
L.D.H.	90 - 100 mg/l	286 ↗	< 89 = 0	101 - 800 = 26	26

- Tableau 34 -

- . Nous constatons sur les valeurs moyennes obtenues :
- l'hémodilution avec Natrémie, Kaliémie et Chlorémie normales
 - une acidose modérée.
 - une hypoprotéinémie et une hypoalbuminémie marquées avec rapport S/G voisin de 1.
 - une azotémie normale.
 - une calcémie abaissée avec phosphorémie normale.
 - une hyperuricémie avec créatinémie normale
 - une légère augmentation du cholestérol.
 - la bilirubinémie normale ainsi que la Magnésémie.
 - une nette augmentation de la L.D.H.

IV - ELECTROPHORESES DES PROTEINES

1 - Electrophorèses des protéines sanguines.

12 Electrophorèses sanguines		Valeurs normales	Moyenne	Nombre de cas borne inférieure	Nombre de cas borne supérieure
Protéines	g/l	65 - 75 g/l	61 ↘	48 - 64 = 9	> 75 = 0
Albumine	%	52 - 68	46 ↘	34,5 - 51 = 9	> 68 = 0
α ₁	%	2 - 6	7 ↗	< 2 = 0	7 - 9 = 6
α ₂	%	5 - 11	15 ↗	< 5 = 0	11 - 20,5 = 9
β	%	8 - 16	19 ↗	< 8 = 0	16 - 21 = 10
γ	%	10 - 22	15 N	< 10 = 0	> 22 = 0

- Tableau 35 -

12 électrophorèses des protéines sanguines ont été pratiquées confirmant l'hypoprotidémie et l'hypoalbuminémie avec augmentation de α₁, α₂ et β globulines. Les γ globulines sont normales (Tableau 35).

2 - Electrophorèses des protéines urinaires.

7 électrophorèses des protéines urinaires ont été pratiquées montrant chaque fois une protéinurie peu ou non sélective. (Tableau 36).

7 électrophorèses urinaires		Moyenne	Valeur extrême
Protéines	g/l	2,30	1 - 6
Albumine	%	40	18 - 62
α ₁	%	17,83	11 - 24
α ₂	%	9,16	8 - 20
β	%	19,83	9 - 29
γ	%	10,83	5 - 17

- Tableau 36 -

V - COMPTE D'ADDIS

13 ont été demandés : 2 sont anormaux, un avec 4 500 G.R. et moins de 1 000 G.B., l'autre avec 16 000 G.R. et 71 000 G.B.

VI - COMPTE DE GERMES

14 ont été demandés en début d'hospitalisation, 4 sont positifs avec un compte de germes supérieur à 1 million de germes/mm³.

VII - CLEARANCES RENALES A LA CREATININE ET A L'UREE

10 clearances avec un débit urinaire supérieur à 2 ml/mn ont été retenues.

- 1 - Pour la clearance à la créatinine endogène, nous avons retenu comme normaux les chiffres supérieurs à 120 ml/mn : 3 résultats sont anormaux, 82, 89 et 105 ml/mn.
- 2 - Pour la clearance à l'urée, nous avons retenu comme normaux les chiffres supérieurs à 75 ml/mn : 3 résultats sont anormaux, 75, 54 et 61 ml/mn.

VIII - LES EXAMENS SPECIALISES

- 1 - Aldostérone plasmatique : 1 cas = 198 pg/ml
(Normal, couchée depuis plus de 2 h, 30 à 50 pg/ml).
- 2 - Acide VANYL MANDELIQUE, 3 cas : 2,1 mg/1, 2,84 mg/24 h.
: 0,9 " , 2,7 "
: 3,83 " , 2,7 "
(Normal 0,7 à 8 mg/24 h).
- 3 - 5 Hydroxy Indol Acétique, 2 cas : 1 mg/1, 3 mg/24 h
: ? , 5,5 mg/24 h
(Normal 2 à 8 mg/24 h)
- 4 - Activité Rénine plasmatique, 1 cas : 73 ng/1/mn
(Normal, sous régime normalement salé, exprimé en nanogramme d'Angiotensine I libérés par litre de plasma par minute d'incubation : 23,5 ± 3)
- 5 - Recherche d'Anti Corps anti streptocoque, 9 cas : tous négatifs
" " anti nucléaire , 7 cas : tous négatifs
" de Cellule .L.E. , 8 cas : tous négatifs

Recherche d'Antigène Australia , 2 cas : les deux négatifs

6 - 5 Electro encéphalogramme en post éclampsie, 1 seul montre des signes de localisations régressifs, les 4 autres sont normaux.

7 - 1 scintigraphie cérébrale : normale.

Q - ANATOMO-PATHOLOGIE DU PLACENTA ET DE LA CADUQUE

	10 Placentas normaux	13 Placentas anormaux
Décès enfant	0 (0 %)	6 (46,1 %)
R.C.I.U. (vivant ou mort)	3 (30 %)	10 (76,9 %)

- Tableaux 37 -

	9 Caduques normales	7 Caduques anormales
Décès enfants	3 (33,3 %)	3 (42,8 %)
R.C.I.U. (vivant ou mort)	6 (66,6 %)	5 (71,4 %)

. 23 placentas et 16 biopsies de Caduques ont eu un examen anatomo-pathologique (tableaux 37).

- Lorsque le placenta présente une anomalie (signe d'hypoxie ou infarctus) il y a 46 % de mort foetale et 77 % de R.C.I.U. contre 0 % et 30 % lorsque le placenta est normal (différence statistiquement significative).

- Lorsque la caduque est anormale (groupe II, III, IV de MAGNIN par analogie avec la classification de DUPERROY) (79) il y a 43 % de décès foetal et 71 % de R.C.I.U. contre 33 % et 67 % lorsque la caduque est normale (différence non significative).

. P. Magnin dans une étude sur les scléroses vasculaires de la caduque profonde constate que les scléroses vasculaires accentuées sont plus fréquentes dans les dysgravidies simplement marquées par une prise de poids excessive et une albuminurie sans H.T.A. nette (au dessus de 140 pour la systolique) que dans les grossesses avec hypertension pures ou avec dysgravidie hypertensive.

CHAPITRE IV

LA THERAPEUTIQUE DE L'H.T.A.

AU COURS DE LA GROSSESSE

- A - INTRODUCTION
- B - RAPPEL PHARMACOLOGIQUE
- C - TRAITEMENTS CLASSIQUES
- D - LA CLONIDINE
- E - LES HYDRAZINOPHTALAZINES
- F - CONCLUSION

A - INTRODUCTION.

. En 1956, G. LEBLANC dans sa thèse à Bordeaux (69) fait une étude statistique sur le pronostic de l'H.T.A. dans la gravido puerpuralité à propos de 200 femmes enceintes ayant accouché, chez qui la Tension Artérielle systolique est trouvée supérieure ou égale à 150 mm Hg. Dans ce travail il est montré que l'H.T.A. est statistiquement le facteur essentiel et déterminant du pronostic foeto-maternel qu'elle soit isolée ou qu'elle entre dans le cadre du syndrome de la Néphropathie Gravidique.

- Bien que ce travail ne soit pas comparable au nôtre dans son ensemble, il a paru intéressant de noter qu'il n'y a pas de liaison entre le pronostic foetal et maternel bien que les deux pronostics soient liés à un seul facteur, l'Hypertension :

. Dès lors que l'H.T.A. est supérieure à 150 mm Hg, la mortalité maternelle est de 4,5 %, la M.P.N. de 26,5 % et les enfants débiles de 20 %.

. Lorsque la Tension Artérielle dépasse 210 mm Hg, le pronostic maternel s'aggrave encore plus alors que le pronostic foetal est inchangé.

- Dans nos observations on ne trouve pas de mort maternelle et l'analyse des séquelles vasculo rénales n'a pas été faite. La M.P.N. est de 20 % et les enfants hypotrophiques se voient avec une fréquence de 38 %.

- Dans la thèse de CHATELARD (19), la M.P.N. au cours des éclampsies est au total, de 1963 à 1973, de 47 % et elle est de 27 % si l'on considère seulement les 3 dernières années ayant précédé notre étude (1971-1973).

. En 1975, MENARD (85) à Paris analyse les avantages et les inconvénients du traitement antihypertenseur au cours de la grossesse. Son expérience personnelle porte sur le Furosémide et les dimétriques thiazidiques, sur l'alpha méthyl Dopa et la dihydrallazine. Toute femme enceinte hypertendue doit être mise au repos, allongée en décubitus latéral gauche. L'hospitalisation doit être effectuée dès 32 S.R. pour permettre de décider de la date de délivrance en fonction de la surveillance maternelle et foetale. Les dimétriques peuvent être utilisés, pour combattre la rétention de sodium provoquée par les antihypertenseurs qui tend à limiter leur efficacité (30) ; ils sont aussi indiqués dans la pré-éclampsie et l'éclampsie.

- L'emploi d'un médicament au cours de la grossesse est à priori toujours contre-indiqué en raison des risques tératogènes, du passage placentaire avec une pharmacocinétique foetale inconnue, d'interférences avec la motricité utérine (Béta Bloquant) (120-14-104) et avec les anesthésiques généraux lorsqu'une intervention sous A.G. est nécessaire (110-63). Néanmoins ces contre indications peuvent être considérées comme relatives dans la mesure où le traitement antihypertenseur permet de protéger le système cardio vasculaire de la mère et où, s'il n'est pas prouvé qu'il transforme le pronostic foetal il n'est pas prouvé non plus qu'il l'aggrave (68-64).

B - RAPPEL PHARMACOLOGIQUE

. Les cahiers SANDOZ (juin 1974, n° 27) et la revue des Sciences médicales (juin 1971, n° 194 et 1975, n° 214) permettent de faire un bref rappel des drogues utilisées dans le traitement de l'H.T.A. (66-110).

. Trois produits sont habituellement utilisés en obstétrique : l' α méthyl Dopa (ALDOMET), la Clonidine (CATAPRESSAN) la dihydralazine (NEPRESSOL).

. Les β bloquants sont encore peu utilisés étant donné les risques théoriques d'induction de la contractilité utérine et d'hypoglycémie avec bradycardie chez le fœtus (120 - 14 - 104).

. L'attention doit être attirée sur les deux produits utilisés au cours de la deuxième période de traitement : la Clonidine et la dihydralazine.

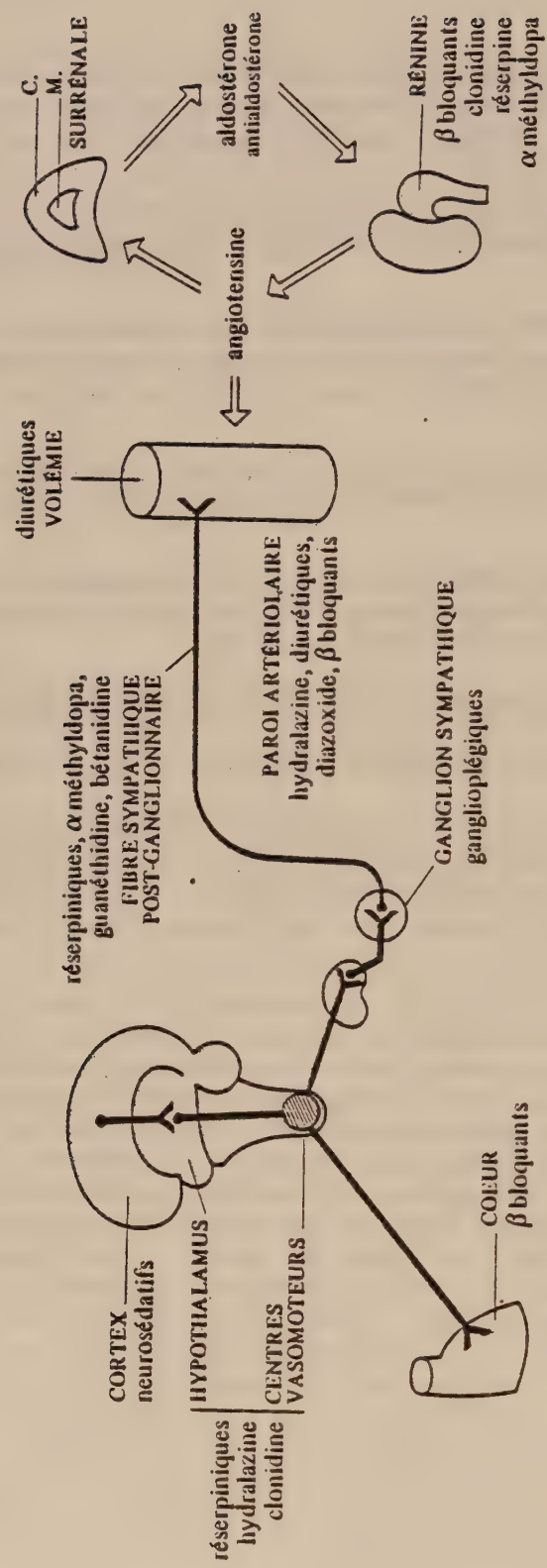
. Selon DALACHIO et CLEMENTY (34), ces deux produits ont une action anti hypertensive au niveau central bulbaire (inhibition de l'activité tonique du tonus sympathique). Leur action périphérique diffère :

- La dihydralazine déprime la fibre musculaire de la paroi artériolaire.

- La Clonidine bloque la sécrétion de rénine (tableau 38, page 100).

. Ces deux produits ont des effets hémodynamiques opposés (tabl. 39) et une action synergique antihypertensive certaine (tabl. 40). Leur association dans le traitement de l'H.T.A. de la grossesse permet à dose moindre une meilleure efficacité sur le contrôle tensionnel tout en diminuant les effets secondaires (tabl. 43) (121 - 4 - 9 - 60 - 57 - 41 - 33 - 63 - 38 - 65).

. Pour FEITELSON et LINDHEIMER (45), un traitement anti hypertenseur trop puissant peut entraîner la mort du fœtus, probablement par réduction du débit sanguin utéro placentaire. La T.A. diastolique devrait être maintenue entre 90 et 100 mm Hg. Les dérivés de la reserpine peuvent entraîner une congestion des voies aériennes supérieures du fœtus, avec le risque d'anoxie à la naissance. Les ganglioplégiques peuvent être à l'origine d'iléus chez le fœtus. Les quanaéthédines ont une durée d'action longue (6 à 10 j.) pouvant être gênante en cas d'anesthésie générale. La drogue de choix est pour cet auteur l'hydralazine, mis à part son effet tachycardisant qui majore l'état hyperdynamique physiologique de la grossesse.



- Tableau 38 - Point d'impact des antihypertenseurs.

M. DALLOCHIO, J. CLEMENTY. Centre de Cardiologie
(Pr P. BROUSTET et H. BRICAUD) - Hôpital du Tondu - Bordeaux.

Tableau 1 - Effets hémodynamiques des antihypertenseurs

DROGUE	Effet à court terme					effet à long terme				
	D.C.	R.P.	Pouls	F.S.R.	F.G.	D.C.	R.P.	Pouls	F.S.R.	F.G.
Résérpine	N\	\N	\	N	N	N	\	\	N	N
Alphaméthylidopa	N\	\N	N	N	N	N	\	N	N	N
Guanéthidine	\	N	\	\	\	N	\	N\	\	\
Clonidine	\	N	\	\	\	N	\	\	N	N
Hydralazine	/	\	/	/	N	/	\	/	/	N
Diazoxide Nitro-Prussiate	/	\	/	/	/					
Propranolol	\	/	\	\	\	\N	N\	\	\N	\N
I.M.A.O.	\N	N\		\	\					
Ganglioplégiques	\	N	/	\	\					
Diurétiques	\	/N	N	\	\	N\	\	N	N (?)	N (?)

- Tableau 39 - Effet hémodynamique des antihypertenseurs.

	Associations synergiques certaines	Associations synergiques probables	Associations peu logiques mais efficaces	Associations déconseillées (HTA possible)	Contre-indication : bradycardie
DIURÉTIQUES	Tous les produits antihypertenseurs				
CLONIDINE	Diurétiques Hydralazine Diazoxide		Alphaméthylodopa	Résérpine Guanéthidine Ganglioplégiques	Propranolol
MÉTHYLDOPA	Diurétiques Bêta-bloquants Hydralazine	Diazoxide	Clonidine + Guanéthidine Résérpine + Ganglioplégiques	Clonidine	Propranolol
RÉSÉRPINE	Diurétiques Hydralazine	Diazoxide	Résérpine Alphaméthylodopa Ganglioplégiques	Clonidine	
GUANÉTHIDINE	Diurétiques Hydralazine	Bêta-bloquants Diazoxide	Résérpine Alphaméthylodopa Guanéthidine	Clonidine	
GANGLIOPLÉGIQUES	Diurétiques Hydralazine	Bêta-bloquants Diazoxide ?	Résérpine Alphaméthylodopa Guanéthidine		Clonidine Résérpine
BÊTA-BLOQUANTS	Diurétiques α -méthylodopa Hydralazine	Guanéthidine Ganglioplégique Diazoxide ?			Clonidine Résérpine
HYDRALAZINE	Tous les médicaments sauf le diazoxide	Diazoxide ?			
DIAZOXIDE	Diurétiques Clonidine	Tous les médicaments, (sauf les diurétiques et la Clonidine).			

* Nous remercions le Pr. agrégé Fournier pour les renseignements qu'il nous a fournis concernant ce tableau.

- Tableau 40 - Effets de l'association des antihypertenseurs.

	Délai de l'action	Maximum d'action	Durée d'action
MÉTHYLDOPA	per os : 24 h à 48 h i.v. : 1 h 30 à 3 h	5 h à 9 h	10 h à 17 h
GUANÉTHIDINE	per os : 24 h à 48 h i.v. : 6 h à 8 h	48 à 72 h	per os : 6 j. à 8 j. } i.v. : 8 j. à 10 j. } (?)
DIHYDRALAZINE	per os : 20 mn à 30 mn i.v. : 2 à 3 mn	per os : 2 à 4 h i.v. : 30 mn	per os : doses faibles : 4 à 6 h doses fortes : 8 à 12 h i.v. : 6 à 8 h
CLONIDINE	per os : 3 h i.v. : 15 mn	per os : 3 h	per os : 8 h i.v. : 8 h
RÉSÉRPINE	per os : 3 à 6 j. i.v. : 1 à 3 h	per os : 3 sem. i.v. : 4 h	11,5 à 16 j.

En ce qui concerne les bêta-bloquants, l'effet n'apparaît qu'après un traitement de longue durée

- Tableau 41 - Délai d'action, maximum d'action et durée d'action de quelques-uns des antihypertenseurs principaux.

Classe	Nom pharmacologique	Nom commercial	Présentation	Posologie par 24 heures
Résérpine et dérivés	RÉSÉRPINE	RÉSÉRPINE® (Lab. Chanterau)	c. à 0,10 mg c. à 0,25 mg c. à 1,00 mg	0,25 à 1 mg
		RÉSÉRPINE® (Lab. Nativelle)	c. à 0,25 mg	0,25 à 1 mg
		SERPASIL® (Lab. Ciba)	c. à 0,10 mg c. à 0,25 mg	0,25 à 1 mg
	ALCALOÏDES DE RAUWOLFIA SERPENTINA	SARPAGAN® (Lab. Servier)	c. à 2 mg d'alcaloïdes totaux (= 0,2 mg de réserpine)	3 à 6 c.
		ANAPREL F® (Lab. Servier)	c. à 0,5 mg (+ triméthazidine)	2 à 6 c.
		DIVIATOR® (Lab. Servier)	c. à 1 mg (+ triméthazidine et primafénone)	2 à 6 c.
	MÉTHOSERPIDINE	DÉCASERPYL® (Lab. Roussel)	c. à 5 mg c. à 10 mg	30 à 60 mg
	RÉSÉRPILINE	PARATENSIOLO 15® (Lab. Latéma)	c. à 15 mg	1 à 3 c.
	BIÉTASERPINE	TENSIBAR® (Lab. Clin-Comar-Byla)	c. à 10 mg	2 à 3 c.
	MÉTHYLDOPA	ALDOMET® (Lab. Merck Sharp et Dohme)	c. à 250 mg	2 à 8 c.

SUITE				
Classe	Nom pharmacologique	Nom commercial	Présentation	Posologie par 24 heures
Hydrazino-phthalazines	DIHYDRALAZINE	NÉPRESSOL® (Lab. Ciba)	c. à 25 mg	1 à 6 c.
	HYDRACARBAZINE (+ PEMPIDINE)	NORMATENSYL® (Lab. Théraplix)	c. à 3 mg d'hydracarbazine + 0,75 mg de pempidine	1 à 3 c.
Dérivés des guanidines	GUANÉTHIDINE	ISMELINE® (Lab. Ciba)	c. à 10 mg	1 à 4 c.
	SULFATE DE BETANIDINE	ESBATAL® (Lab. Wellcome)	c. à 10 mg	1 à 3 c.
	SULFATE DE GUANOXAN	ENVACAR® (Lab. Ploizer)	c. à 10 mg	1 à 3 c.
Sympatho-mimétiques anti-hypertenseurs	CLONIDINE ou ST 155	CATAPRESSAN® (Lab. Boehringer Ingelheim)	c. à 0,15 mg amp. à 0,15 mg l.m.	1,5 à 9 c. en 3 prises 1 à 4 amp. l.m.
Bêta-bloquants	PINDOLOL	VISKEN® (Lab. Sandoz)	c. à 5 mg	3 à 6 c. en 3 prises
	PROPRANOLOL	AVLOCARDYL® (Lab. ICI-Pharma)	c. à 40 mg	1 à 8 c. en 4 prises
Ganglio-plégiques	TRIMÉTAPHAN	ARFONAD® (Lab. Roche)	amp. à 250 mg	1 à 4 mg/min (en perf. lent.)
	MÉCAMYLAMINE	INVERSINE® (Lab. Merck Sharp et Dohme)	c. à 5 mg	3 à 5 c.
	PENTAMÉTHONIUM	PENTHONIUM® (Lab. Delagrangé)		
I.M.A.O.	IPROCLOZIDE	SURSUM® (Lab. Merrell Toraupe)	c. à 10 mg	1 à 3 c.

- Tableau 42 - Posologie habituelle de divers antihypertenseurs simples
(en dehors des diurétiques et des associations aux diurétiques).

	Diurétiques	Clonidine	Résérpine	Méthyl dopa	Guand- thidine	Ganglio- plégiques	Dihydra- lazino	Diazoxide	Propranolol
HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE		±		+	++	++			
TROUBLES CARDIAQUES					.	+ tachycardie	+ angor		+ bradycardie
SOMNOLENCE		+	+	+					
DÉPRESSION PSYCHIQUE		+	++	+					
IMPUISSANCE		±	+	±	+	+	?		?
TROUBLES ENDOCRINIENS	+ gynéco- mastie (spirono- lactone)		+ galactorrhée + aménorrhée	+ galactorrhée					
TROUBLES DIGESTIFS		+ constipation	+ diarrhée hémorragie digestive +		++ diarrhée	+ constipation	+ iléus paralytique		
TROUBLES VASOMOTEURS DES EXTRÉMITÉS		+							
SÉCHERESSE DE LA BOUCHE		+		±	+	+			
CONGESTION NASALE			+		+				
ANÉMIES HÉMOLYTIQUES				+					
SYNDROMES LUPIQUES							+		
TROUBLES ÉLECTROLYTIQUES	+ hypo kaliémie				+ (?) insuf. rénale fonctionnelle			+ rétention sodée	
TROUBLES MÉTABOLIQUES	+ hypergly- cémie + hyperuri- cémie							+ hypergly- cémie	

- Tableau 43 - Effets secondaires des antihypertenseurs.

Médicaments	Prémédication morphine	Barbituriques			Anesthésiques gazeux (Halothane ++)		Médicaments	Curarissants		Tonicardiaque	Amines pressives	
		Narcose	Hypotension	Tachycardia	Narcose	Hypotension		Compétiteurs*	Dépolarisants**		Directes	Indirectes
DIURÉTIQUES			+			+	DIURÉTIQUE	Hypoka- liémie	Hypoka- liémie	Hypokaliémie arythmie	—	—
RÉSERPINE	—	+	+	—	+	+	RÉSERPINE	—	?	Excitabilité + Inotropie —	+	—
ALPHAMÉTHYL-DOPA	+	+	+	0	+	0	ALPHAMÉTHYL-DOPA	?	?	?	+	—
GUANÉTHIDINE	?	0	0	?	0	+	GUANÉTHIDINE	+	?	?	+	?
CLONIDINE			+	—		+	CLONIDINE			—	+	—
HYDRALAZINE			+	+		+	HYDRALAZINE				—	—
BÉTA-BLOQUANTS			+	—		+	BÉTA-BLOQUANTS			—	—	—
GANGLIO-PLÉGIQUES		?	++	+	?	+	GANGLIO-PLÉGIQUES	+	—		+	+
I.M.A.O.	+	+			+		I.M.A.O.	0	0		+	++
ANTI-DEPRESSEURS TRICYCLIQUES	Collapsus HTA Dépression Respiratoire						ANTI-DEPRESSEURS TRICYCLIQUES	0	—		+	

*(Flaxedit (P))

**(Succinylcholine)

*** (Noradrénaline) (Amphétamines)

+ : effet synergique de l'antihypertenseur sur la modification induite par la drogue utilisée en anesthésie

0 : effet antagoniste.

● : interdit pour inertie fluothane.

* Nous remercions le Pr. egrégé Fournier pour l'aide et les données qu'il nous a apportées.

- Tableau 44 - Traitement antihypertenseur et anesthésie en urgence - interférences médicamenteuses.

C - LES TRAITEMENTS CLASSIQUES

- I - En 1953, PIGEAUD, préconise les cures de sommeil et les ganglioplégiques.
- II - En 1954, CARLES, à Bordeaux, compare dans 8 observations d'H.T.A. et grossesse 2 types de traitement : les ganglioplégiques
: la neuroplégie.
- III - De 1963 à 1973, le mode de traitement des éclampsies, à Lyon, n'est pas uniforme.

1 - EN 1953 PIGEAUD (98-99) PRECONISE LES CURES DE SOMMEIL ET LES
GANGLIOPLEGIQUES

A cette époque deux thèses à Lyon analysent les résultats de ces types de traitement des grossesses compliquées d'H.T.A.

1 - En 1954, DEVEZE (37) collige 14 observations d'H.T.A. graves au cours de la grossesse, dont 1/3 correspond à des Néphropathies Gravidiques. La M.P.N. est de (43 %). Ni complication ni mort maternelle ne sont survenues. Le traitement consiste à utiliser les cures de sommeil, l'APRESSOLINE, le NEPRESSOL, les ganglioplégiques.

2 - En 1955, NELKEN (88) analyse 26 observations où la T.A. est égale ou supérieure à 180/100 mm Hg. Dans 2/3 des cas, il s'agit de Néphropathies gravidiques. La M.P.N. est de (38 %). Il n'y a pas de décès maternel et on note 7 pré-éclampsies. La M.P.N. est de (37,5 %) dans les néphropathies gravidiques pures et de (40 %) lorsqu'il y a une tare vasculo-rénal antérieure. Les traitements utilisés sont composés comme suit :

- Régime lacté de Tarnier lorsqu'il y a une hypoprotidémie.
- Régime sans sel, au moins les premiers jours de traitement.
- Cure de sommeil et de détente : LARGACTIL, PHENERGAN, EUNOCTAL, CHLORAL, SERPASIL.
- Traitement de l'H.T.A. : barbituriques, APRESSOLINE, NEPRESSOL, ganglioplégiques (PENDIOMIDE), sympathicolytique (VERATUM VIRIDE ou "élixir vert" de MANGIAGALLI).
- Traitement à destinée foetale : DISTILBENE.

II - EN 1954 CARLES (15) A BORDEAUX COMPARE DANS 8 OBSERVATIONS D'H.T.A
ET GROSSESSE 2 TYPES DE TRAITEMENT :

- 3 patientes sont traitées par les ganglioplégiques (PENDIOMIDE) :
 - . 1 fois le résultat est bon pour l'enfant et la mère,
 - . 1 fois le résultat est bon pour la mère mais l'enfant est mort,
 - . 1 fois il y a décès de la mère et de l'enfant.
- 5 patientes sont traitées par la neuroplégie :
 - . 4 fois le résultat est bon pour l'enfant et la mère,
 - . 1 fois l'enfant est décédé et l'H.T.A. maternelle persiste.

1 - Les ganglioplégiques sont représentés par :

a/ les sels de Méthonium (Pentaméthonium, hexaméthonium, décaméthonium)

b/ la Pendiomide : elle bloque l'influx nerveux sympathique et parasympathique au niveau ganglionnaire et n'a pas d'effet sur les transmissions nerveuses périphériques. Elle agit par compétition chimique au niveau ganglionnaire. C'est le ganglioplégique le plus utilisé en raison de son action vasculaire sympathique entraînant une vasodilatation donc une diminution des résistances périphériques.

2 - La neuroplégie :

Son but est d'inhiber les fonctions nerveuses corticales et neuro végétatives. Pour LABORIT, le système nerveux végétatif est le point de départ de l'homéostasie et il faut amortir les régulations homéostatiques en bloquant le système nerveux végétatif pour éviter les oscillations tensionnelles. La déconnection neuro végétative est réalisée par les "cocktails lytiques", GORTARI (52), encore utilisés de nos jours. Le cocktail I de Laborit M₁ consiste en l'association de 500 cc de glucosé isotonique 5 % avec 50 mg de Chlorpromazine (LARGACTIL) 100 mg de péthidine (DOLOSAL) et 50 mg de prométhazine (PHENERGAN). Une variante de ce cocktail, appelé M₂, consiste à remplacer le PHENERGAN par de l'HYDERGINE.

a/ Le LARGACTIL :

Sympathicolytique, vagolytique mineur, c'est un vasodépresseur par inhibition de l'adrénaline à action hypotensive. Il a également des propriétés sédatives et anti-convulsivantes.

La dose quotidienne est de 0,05 g à 0,15 g/24 h.

b/ Le DOLOSAL :

Morphinomimétique qui s'apparente à l'atropine (vagolytique) c'est un antispasmodique, analgésique plus puissant que la morphine sans ses inconvénients. C'est aussi un hypotenseur et un dépresseur de la respiration.

La dose quotidienne est de 0,10 g à 0,30 g/24 h.

c/ Le PHENERGAN :

Il s'agit d'un antihistaminique dépresseur central (hypnogène puissant, anti émétique).

La dose quotidienne est de 0,05 g à 0,15 g/24 h.

III - DE 1963 A 1973, LE MODE DE TRAITEMENT DES ECLAMPSIES A LYON N'EST PAS UNIFORME (CHATELARD - 19).

. On note l'utilisation constante du mélange M₁, le remplacement du VIADRYL par le NESDONAL lorsqu'une anesthésie générale est nécessaire, l'abandon du SERPASIL, du SULFATE de MAGNESIE et de l'HEPARINE. Par contre, l'emploi du Diazépam (VALIUM) et du Furosémide (IASILIX) est apparu progressivement. On remarque que l'utilisation du mélange M₁ nécessite la surveillance du rythme cardiaque foetal par monitoring étant donné le risque de souffrance foetale avec l'utilisation de cette thérapeutique.

D - LA CLONIDINE

- I - En 1968, MAUSS (83) (Stuttgart)
- II - En 1970, TURNBULL (124) (Cardiff)
- III - En 1970, DELGADO (36) (Mexique)
- IV - En 1971, RETZKE (105) (Allemagne)
- V - En 1971, JOHNSTON (61) (Melbourne)
- VI - En 1973, GASTON (51) (Buenos-Aires)
- VII - En 1974, LEIGHION (70) (Australie)
- VIII - PIETROPAOLO (96) (Italie).

I - EN 1968 MAUSS (83),

à Stuttgart, obtient, dans 83 % des cas, un bon contrôle de l'hypertension chez 43 femmes pré-éclampsiques en utilisant la clonidine. L'abaissement tensionnel s'est produit lentement et progressivement, au plus tôt, 1 heure après l'injection. Le produit est utilisé le plus souvent en I.M. La dose maximum est de 450 µg par 24 h. Il faut noter que les patientes sont mises, 48 h avant le traitement, au régime sans sel, avec une absorption liquidienne limitée à 500 cc/jour et avec un repos strict au lit. Les pressions systoliques et diastoliques sont abaissées dans la même proportion.

II - EN 1970 TURNBULL (124),

à Cardiff, fait part de son traitement par Clonidine chez 15 femmes enceintes ayant une hypertension persistante après 48 h de lit complet. Les doses utilisées sont de 450 à 900 µg/j. Deux femmes ont une perfusion continue de 900 µg en 7 h et de 600 µg en 3 h. La T.A. systolique et diastolique s'abaisse de façon significative, en moyenne à un niveau de 140/100 mm Hg. Deux patientes dont l'hypertension atteint 240/160 n'ont pas réagi à la Clonidine, pas plus qu'à d'autres thérapeutiques antihypertensives, anesthésie épidurale comprise ; l'une de ces 2 femmes présente une éclampsie. Il y a eu 3 morts fœtales (20 %) :

- . une avec anasarque
- . une avec enfant R.C.I.U.
- . une après la crise d'éclampsie.

Les effets secondaires sont mineurs bien qu'ennuyeux. Le traitement n'a jamais été interrompu mais on note que la sécheresse bucco-nasale incite les femmes à boire plus qu'un groupe témoin. La diurèse quotidienne est augmentée d'autant. Il n'y a aucune conséquence du traitement sur les 12 enfants vivants. L'auteur rappelle que LEATHER (en 1968) avait démontré que le traitement de l'H.T.A. à l'aide d'hypotenseurs pouvait allonger la grossesse, entraîner une élévation des poids néo-nataux et une réduction du taux de la M.P.N.

III - EN 1970 DELGADO (36),

au Mexique, propose le traitement par la Clonidine pour prévenir l'apparition de la mild pré-éclampsie (T.A. = 140/90 à 160/100) ou l'évolution de la mild pré-éclampsie vers la sévère pré-éclampsie (T.A. $\geq$ 160/100). Il pense que le point de départ de l'H.T.A. de la grossesse est dû à une vaso-constriction entraînant l'ischémie utéro-placentaire. En réponse il y aurait une sécrétion de substance hypertensive "renin-like" par l'utérus et le placenta, ce dernier étant considéré comme une glande à sécrétion interne. La clonidine a une action antihypertensive en diminuant les résistances périphériques par l'intermédiaire des centres bulbaires vasomoteurs. 20 femmes, au 3ème trimestre de la grossesse avec néphropathie hypertensive sont traitées en ambulatoire après avoir observé un régime peu salé pendant 8 jours. Les doses sont de 225 µg/24 h, distribuées en 3 prises ; 2 femmes ont eu 300 µg/24 h. La réduction de la tension systolique et diastolique est statistiquement significative. Il n'y a pas eu d'intolérance obligeant à l'arrêt du traitement. Le produit est reconnu comme efficace sur l'hypertension quelle qu'en soit

l'étiologie. Il n'y a pas d'évolution vers la sévère pré-éclampsie.

IV - EN 1971 RETZKE (105),

en Allemagne, souligne qu'il n'y a pas de traitement étiologique du symptôme hyper T.A. au cours de la grossesse excepté l'accouchement spontané ou déclenché. Les femmes doivent cependant être traitées, au moins jusqu'à une date de maturité foetale suffisante. Une baisse trop importante de la tension peut avoir une action fâcheuse au niveau du fœtus en réduisant la circulation foeto-placentaire. Il constate qu'une injection I.V. directe de Clonidine entraîne dans un premier temps, une augmentation de la T.A. par action sympathomimétique directe, et, dans un deuxième temps, une diminution de la T.A. par action centrale, par inhibition du système nerveux sympathique. A long terme (4 à 5 j.) le débit cardiaque et le volume de sang circulant, un moment abaissé, redeviennent normales, et les résistances périphériques, au début augmentées, s'abaissent. Ce mécanisme d'action a déjà été constaté lors de l'emploi d'autres anti-hypertenseurs. Retzke cite MAUSS et GERLACH qui ont utilisé avec succès la Clonidine dans 43 pré-éclampsies et 14 toxémies gravidiques, GERLACH lui, constatant que ce produit abaissait plus la tension systolique que la diastolique. L'étude de Retzke a porté sur 18 femmes au dernier trimestre de la grossesse. La Clonidine agit de la même manière sur toute femme hypertendue, qu'elle soit enceinte ou non ; elle ne paraît pas encore être le produit idéal en raison de l'action hypertensive primaire, fugace mais susceptible d'entraîner une éclampsie ou une hémorragie méningée chez la mère. D'autre part, il pourrait y avoir une aggravation de la réduction du débit utero-placentaire car l'auteur constate une absence d'action sur les résistances périphériques : ceci pourrait entraîner des conséquences sur le développement de l'enfant in utero, bien qu'il fasse remarquer qu'aucun enfant né de mère traitée n'a présenté de souffrance foetale.

V - EN 1971 JOHNSTON (61),

à Melbourne, fait remarquer que de nombreuses drogues antihypertensives sont tour à tour utilisées au cours de la grossesse avec des résultats insuffisants. La Clonidine en I.V. agit en 10 minutes, son maximum d'action est de 30 minutes et sa durée d'action est de plusieurs heures. Le produit n'a pas d'effets secondaires nocifs, ni pour l'enfant ni pour la mère. Il reproche au diazoxide d'entraîner une trop forte hypotension et ce, de façon imprévisible. L'alpha méthyl Dopa couramment utilisé par d'autres auteurs ne lui paraît pas non plus satisfaisant. Il a comparé l'effet de la Clonidine et celui de l'alpha méthyl Dopa sur le contrôle des H.T.A. pendant le travail dans deux groupes de femmes enceintes dont la T.A. est supérieure ou égale à 150/100 mm Hg. Les deux produits sont utilisés en I.V. directe toutes les 3 ou 4 heures. La Clonidine est préférée en raison de sa rapidité d'action et l'absence d'effets secondaires nocifs pour la mère et l'enfant ; sa durée d'action est moyenne, d'où la nécessité de répéter les injections en fonction des chiffres tensionnels, si nécessaire ; une dose de 500 µg/24 h est compatible avec un bon résultat sur le contrôle de l'H.T.A. et l'absence d'effets secondaires.

VI - EN 1973 GASTON (51),

à Buenos-Aires obtient un succès total dans le traitement des H.T.A. de la grossesse en associant la Clonidine avec un sulfamide diurétique. Il n'y a pas d'effets secondaires pour l'enfant. 13 patientes avaient une H.T.A. comprise entre 165/100 et 220/160, 2 avaient une H.T.A. à 170/80 - Les doses utilisées sont de 75 à 150 µg/24 h pour la Clonidine et de 10 mg/24 h pour le diurétique. La durée du traitement est de 10 à 30 jours chez 9 patients, de moins de 10 jours chez une autre, et 5 femmes reçoivent un traitement de plus de 30 jours. Les effets secondaires habituels du produit ont disparu progressivement avec la continuation du traitement. L'auteur signale que 4 femmes auparavant traitées sans succès par différentes thérapeutiques anti hypertensives, répondent d'une façon satisfaisante à cette association médicamenteuse.

VII - EN 1974 LEIGHION (70),

en Australie, pense que la Clonidine ne devrait pas être une drogue de routine dans les H.T.A. de la grossesse car elle perturbe le métabolisme hydro carboné de la mère et pourrait par là entraver le développement de l'enfant in utéro. Par contre son utilisation en I.V. dans les crises d'H.T.A. grave est son indication principale. La dose utilisée est de 600 à 900 µg/24 h. 7 femmes sont traitées, la T.A. au moment de la première injection est comprise entre 170/100 et 220/130 mm Hg. D'autres produits sont associés de façon variable suivant les cas : diazépam, péthidine, morphine, phénobarbital, chlorpromazine. Dans tous les cas, les chiffres tensionnels sont abaissés. Dans un cas, l'H.T.A. était apparue en post partum immédiat après injection d'ergométrine (ergométrine), l'abaissement des chiffres tensionnels a été plus long à obtenir et a nécessité des injections I.V. de 75 µg répétées à 80 minutes d'intervalle.

VIII - PIETROPAOLO (96),

en Italie, utilise la Clonidine chez 13 femmes enceintes (après le 6^e mois) dont la T.A. est supérieure ou égale à 150 mm Hg pour la systolique et supérieure à 90 pour la diastolique. 9 femmes ont une T.A. systolique supérieure à 200 et une diastolique > 100 avec un syndrome pré-éclamptique. 1 femme est porteuse d'une néphrite chronique. Le traitement est de 1 à 7 jours. La dose est de 300 à 450 µg/24 h une seule fois elle est de 750 µg/24 h. Dans 7 cas, du furosémide est associé à la Clonidine. Dans tous les cas un abaissement de la T.A. systolique et diastolique est observé, 20 minutes après une I.V., 1 heure après une prise buccale. Une légère souffrance foetale est notée (liquide amniotique teinté - Apgar à la naissance de 6 à 9). Il est reconnu que ce produit a une action hypotensive rapide, constante, durable, sans effet secondaire majeur pour la mère et l'enfant. Le mode d'action est sympathicolytique central entraînant une diminution du tonus vasculaire sympathique.

E - LES HYDRAZINOPHTALAZINES

- I - En 1955 MAYER (Paris) (84)
- II - En 1967 CHASTRUSSE (Bordeaux) (18)
- III - En 1971 JOYCE (Angleterre) (62)
- IV - En 1971 CHAVINE (Cambodge) (20)
- V - En 1972 HOCHULI (Allemagne) (55)
- VI - En 1973 EKLOF (Finlande) (42)
- VII - En 1975 RAURAMO (Finlande) (103)
- VIII - En 1974 RUOSS (Afrique du Sud) (109)
- IX - En 1975 PRITCHARD (Texas) (101)

. Les hydrazinophtalazines :

L'hydrazinophtalazine (Hydralazine : APRESSOLINE) et la dihydrazinophtalazine (Dihydralazine : NEPRESSOL) sont des corps synthétiques de structure chimique voisine. Pour certains auteurs, ils inhibent directement le tonus des centres vaso moteurs, pour d'autres ils agiraient seulement au niveau de la paroi des artères périphériques. Ils dilatent les vaisseaux, augmentent le retour veineux et le débit cardiaque, provoquant un transfert du sang vers la petite circulation et augmentant la circulation utéro placentaire (18).

I - EN 1955, MAYER (84),

à Paris, utilise avec succès le NEPRESSOL dans le traitement de base des H.T.A. gravidiques, réservant l'emploi de l'APRESSOLINE à la cure des poussées tensionnelles progressive et le méthonium (ganglioplégique) à la cure des paroxysmes aigus. La dose-seuil utile de NEPRESSOL varie de 50 à 400 mg/24 h suivant la sensibilité personnelle de chaque patiente. Les hydrazinophtalazines agissent à la fois sur les centres cortico-diencéphaliques, régulateurs de la circulation et directement sur le système artériel par une vaso-dilatation des troncs viscéraux aussi bien que des artérioles terminales. Il n'y a pas eu d'effet d'intolérance sérieux. La posologie a été progressive et fractionnée sur la base de 3 prises de 30 mg pour l'APRESSOLINE et de 4 prises de 50 mg pour le NEPRESSOL ; la fréquence des prises doit néanmoins être adaptée à l'action hypotensive pour déterminer la dose utile dans chaque cas. 18 femmes sans antécédent rénal antérieur sont ainsi traitées. Il n'y a pas de complications maternelles. 1 enfant est mort in utéro à 6 mois (M.P.N. 55 %).

II - EN 1967, CHASTRUSSE (18),

à Bordeaux compare deux séries de parturientes dont le chiffre tensionnel est supérieur ou égal à 140/90 mm Hg. Dans le groupe traité par NEPRESSOL il n'y a pas eu d'Eclampsie et la M.P.N. est de 14 % contre 5 % d'Eclampsie et 25 % de M.P.N. dans le groupe non traité. L'APRESSOLINE, bien que plus efficace que le NEPRESSOL est mal tolérée et son emploi est rejeté pour cette raison.

III - EN 1971 JOYCE (62),

en Angleterre utilise avec succès dans la sévère pré-éclampsie (T.A. $\geq$ 160/100), l'association diazépam et hydrallazine qui permet de maintenir la T.A. au dessous de 150/100. Les produits sont administrés en perfusion continue, adaptée en fonction des chiffres tensionnels et de l'état de conscience (40 mg de diazépam, 40 mg d'Hydrallazine dans 500 cc de Dextrose à 5 %). En cas d'oedème le furosémide est utilisé (40 à 80 mg I.V.). La péthidine est associée à titre antalgique par voie I.M. à la demande. Il n'y a pas eu de crise d'éclampsie.

IV - EN 1971, CHAVIME (20),

fait part du traitement de l'éclampsie expérimenté au Cambodge par le diazépam, la dihydrallazine et le furosémide, à propos de 35 cas. Il y a 1 seul décès, celui d'une femme hospitalisée alors qu'elle était dans le coma depuis plusieurs jours. Cette triple association médicamenteuse est efficace dans tous les autres cas, elle est reconnue comme très efficace faute de ne pouvoir dispenser un traitement prophylactique dans le pays.

V - EN 1972, HOCHULI (55),

rappelle que, d'après BROWME (13), la M.P.N. augmente à partir d'une T.A. diastolique supérieure à 90 mm Hg et qu'elle est nulle au dessous de ce chiffre dans les grossesses compliquées d'H.T.A. ; la pression systolique ne devrait jamais dépasser 170 mm Hg. Il rapporte son expérience à propos du traitement de 52 parturientes dont la T.A. est supérieure ou égale à 140/50 mm Hg. Le traitement utilisé est la RESERPINE, le NEPRESSOL ou l'ADELPHAM (Réserpine + dihydrallazine), prescrit avant 24 S.R. en ambulatoire sauf pour 2 patientes qui ont été hospitalisées. La M.P.N. est nulle et le traitement a toujours été bien supporté. 6 femmes ont gardé après l'accouchement une T.A. à 160/100 et ont dû continuer le traitement.

VI - EN 1973, EKLOF (42),

en Finlande (Helsinki) par contre, ne trouve pas de différence statistiquement significative entre une série de gestantes hypertendues suivant un régime sans sel et une autre série recevant diurétique, réserpine et dihydrallazine. Chaque série est analysée en 2 populations, mild pré-éclampsie (T.A. : 140/90 à 160/100) et sévère pré-éclampsie (T.A. $\geq$ 160/100 mm Hg). Les femmes avec une sévère pré-éclampsie sont hypovolémiques et ont une hypoprotidémie, les diurétiques doivent être utilisés prudemment.

VII - MAIS EN 1975, RAURAMO (103),

en Finlande aussi, analyse 2 séries de toxémies gravidiques dont l'une reçoit, dès la manifestation des oedèmes, un traitement diurétique auquel est adjoit, si une H.T.A. apparaît, de la dihydrallazine ou de la réserpine. L'auteur observe une diminution significative du taux de prématurité, de la pré-éclampsie, et de la M.P.N., par rapport à la série des femmes ne recevant aucun traitement.

VIII - EN 1974, RUOSS (109),

en Afrique du Sud, traite 10 éclampsies et 29 pré-éclampsies (T.A. > 150/100) en utilisant le diazépam et la dihydrallazine et compare les résultats obtenus par ce traitement avec une série antérieure de patientes traitées par les barbituriques et le cocktail lytique. La M.P.N. est abaissée de 30 % à 18 %, la prévention de l'éclampsie est meilleure, il n'y a pas de mort maternelle alors qu'il y en avait eu 2 cas dans la série traitée par barbiturique et cocktail lytique ; le trop faible nombre de cas dans les deux séries ne permet pas une étude statistique. Le diazépam est utilisé, lorsqu'un effet sédatif est nécessaire ; 10 mg sont injectés par voie veineuse lente puis une perfusion de 50 mg dans 500 cc de Dextrose 5 % est mise en place, le débit étant réglé en fonction du résultat de sédation obtenu.

La dihydrallazine est utilisée pour chaque patiente ; la 1ère injection est faite I.V. à la dose de 6,25 mg, répétée 20 minutes après si la T.A. reste élevée ; ensuite des doses de 6,25 mg à 12,50 mg sont pratiquées lorsque la T.A. diastolique dépasse 100 mm Hg.

Le furosémide est employé d'emblée à la dose de 40 mg I.V. s'il y a de gros oedèmes ; cette dose est répétée si nécessaire.

La péthidine est parfois utilisée à titre d'analgésie pendant le travail. Elle peut potentialiser les effets des autres produits, il faut en tenir compte pour ajuster les doses.

Le diazépam n'entraîne pas de souffrance foetale et est d'utilisation pratique et facile, alors que le cocktail lytique a souvent entraîné une dépression de la mère et l'enfant.

IX - EN 1975, PRITCHARD (101),

au Texas, traite 154 cas d'éclampsie avec le sulfate de Magnésie et l'hydrallazine. Il n'y a pas de mort maternelle et tous les enfants dont le poids est supérieur à 1 800 g sont vivants.

F - CONCLUSIONS.

. En 1977, HIBBARD (54) en Angleterre, analyse les conditions et les types de traitement de la sévère pré-éclampsie et de l'éclampsie.

1 - Ces deux états pathologiques de la grossesse tendent à devenir de plus en plus rares si bien que l'expérience personnelle du traitement de tels cas est diminué pour chaque médecin confronté à ces problèmes. Cependant ils restent la 3ème cause principale de mortalité maternelle après l'avortement et l'embolie pulmonaire (13,2 % entre 1970 et 1972). La M.P.N. est de 58 % lorsque l'enfant pèse moins de 1 500 g, elle est nulle lorsqu'il pèse plus de 2 500 g. Grâce au progrès des services de périnatalogie, la M.P.N. est de 2 à 3 % alors que, malgré ces progrès, elle peut toujours être de 50 % lorsqu'il y a une sévère pré-éclampsie ou une éclampsie.

- Un obstétricien est amené à traiter 1 éclampsie tous les 1 ou 2 ans et un jeune médecin pendant sa période de spécialisation obstétricale forge son expérience thérapeutique à propos de 6 cas en moyenne. Ceci nécessite une collaboration étroite entre obstétricien et anesthésiste réanimateur.

- Le point de départ est le fœtus ou le placenta ou les deux ; peut-être plus le placenta comme en témoignent les cas survenant en cas de môle hydatiforme ou malgré la mort in utero du fœtus.

- La physiopathologie est mal connue, certaines anomalies sont certaines mais leur rôle et leur chronologie d'apparition sont imprécis : perturbation rénale, dépôt de fibrine, C.I.V.D..

- Avec l'amélioration de la surveillance médicale des grossesses, l'H.T.A. est de plus en plus souvent le premier symptôme détecté et traité, la protéinurie est d'apparition plus tardive mais doit être considérée comme un facteur d'aggravation.

- Toutes les H.T.A. de la grossesse présentent le même risque pour la mère et l'enfant quelle qu'en soit l'étiologie, et, les bases de traitement à quelques exceptions près sont les mêmes.

2 - Le but du traitement est de diminuer les risques pour la mère et l'enfant, le problème étant de savoir quand l'enfant a plus de chance de vivre en dehors de l'utérus qu'à l'intérieur, et quand la prolongation de la grossesse met en jeu la vie de la mère.

- Le traitement est du type "intensif" et nécessite un équipement complet : cardiocytographe fœtal, table d'anesthésie, appareil de ventilation, électrocardiogramme, et si possible un appareil d'enregistrement automatique de la T.A. Les convulsions peuvent être favorisées par des stimuli externes et ceux-ci doivent être minimisés au cours des soins. La fonction rénale doit être surveillée par un bilan sanguin et humoral.

- De nombreux cas ont été traités par différents auteurs utilisant des thérapeutiques variées sans qu'il y ait de mort maternelle. Le principal problème est de sélectionner un traitement qui diminuerait en même temps la M.P.N. Pour cela, il faut éviter de réduire trop brutalement les H.T.A. pour ne pas diminuer le

débit placentaire et ne pas utiliser des drogues traversant le placenta et ayant une action nocive pour l'enfant. Les produits utilisés doivent être bien connus, être le moins nocif possible pour la mère et l'enfant, avoir une action rapide et contrôlable.

a/ Sédatifs, hypnotiques, anticonvulsivants.

- 1 - Le Diazépam : sédatif et anticonvulsivant. L'utilisation initiale se fait par voie veineuse lente (2,5 mg/min.) jusqu'à une dose de 10 mg ; une perfusion est ensuite installée au débit de 2 à 4 mg/heure, sans ajouter aucun autre produit dans le flacon de perfusion. Au dessus de 20 à 30 mg il y a un risque d'hypotonie foetale et de difficulté de régulation thermique pouvant nécessiter une exsanguino transfusion.
- 2 - La Phénothiazine (chlorpromazine) : dépresseur central. Associé aux hypnotiques, il permet d'en diminuer la dose et a un effet anti émétique. Il est employé dans le cocktail lytique mais ne doit pas être associé aux anticonvulsivants.
- 3 - Le Chlorméthiazole (HEMINEURINE) : hypnotique et anticonvulsivant.
Il est administré initialement par voie veineuse en solution à 0,8 % au rythme de 4 ml/min. jusqu'à l'obtention de l'effet sédatif ; ensuite la perfusion est adaptée à 1 ml/min. en général, contrôlée obligatoirement par pompe, étant donné le risque de dépression respiratoire. Le produit peut être associé à une perfusion de valium en parallèle. Johnson signale des apnées et hypotonies foetales lors de l'utilisation de chlorméthiazole et de diazoxide.
- 4 - Le sulfate de Magnésie : bloquant de la transmission neuro musculaire.
La dose initiale est de 4 g en 5 min. par voie veineuse d'une solution à 20 %, puis en relai une injection de 1 g I.V. par heure, (FLOWERS, 1965) ou 4 à 10 g I.M. en fonction du poids toutes les 4 heures (SPEROFF, 1973). Il y a un risque de surdosage dépendant d'une baisse de la diurèse qui doit être de 30 à 100 ml/h au moins. Celui-ci peut être combattu par une I.V. de chlorure de Calcium 25 % au rythme de 1 à 2 ml/mn.

b/ Agents hypotenseurs.

- 1 - L'hydrallazine est le produit le plus utilisé, il agit directement sur les muscles lisses des vaisseaux, il agit rapidement et peut être donné par voie veineuse. Il augmente le flux sanguin rénal et sans augmenter la filtration glomérulaire. Il provoque une tachycardie et une augmentation du débit cardiaque. Rarement il provoque un syndrome semblable au lupus érythémateux disséminé. La dose initiale est de 20 mg I.V. suivie de 5 mg toutes les 20 minutes jusqu'à ce que la T.A. diastolique soit inférieure à 110 mm Hg, puis une perfusion réglée par pompe est mise en place au débit de 2 à 20 mg/h ajusté en fonction des chiffres tensionnels.
- 2 - Les diurétiques thiazidiques potentialisent l'action de l'hydrallazine.
- 3 - Les Bêta-Bloquant (PROPAMOLOL) à la dose de 2 à 4 mg augmentent l'effet anti hypertensif et corrige la tachycardie.

. Une trop forte hypotension peut être corrigée par surélévation des pieds du lit et par des solutés de remplissage.

. En cas de résistance de l'H.T.A. à l'hydrallazine, le pentolinium (2 à 5 mg) ou le Trimétaphan (ARFONAD) perfusion à 0,1 %, sont utilisés (ganglioplégiques).

c/ Les diurétiques :

Ils sont indiqués s'il y a de gros oedèmes ou si l'élimination d'urée urinaire est inférieur à 20 g % ou à long terme pour potentialiser l'action des hypotenseurs.

α - Le furosémide est utilisé en I.V. ou I.M., à la dose de 20 à 40 mg, répété toutes les 2 ou 4 heures en fonction, de la diurèse, de l'osmolarité et des ionogrammes.

β - Le mannitol est utilisé lorsqu'il y a de gros oedèmes et seulement si la diurèse est rétablie.

γ - Si une patiente présente des oedèmes avec une osmolarité plasmatique basse et une pression veineuse centrale réduite, une perfusion d'albumine ou de protéines plasmatiques sans sel est bénéfique.

3 - La mise en route du traitement médical permet le plus souvent de se préparer à analyser dans de bonnes conditions le traitement obstétrical. Avant 36 semaines, la grossesse doit être interrompue s'il y a une souffrance placentaire et foetale, ou si la crise d'éclampsie apparaît ou se répète malgré le traitement, ou si l'état général maternel l'exige. Après 36 semaines, si l'H.T.A. persiste au dessus de 150/100 ou si la protéinurie persiste l'interruption de grossesse s'impose également.

CHAPITRE V

DISCUSSIONA - RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

- I - Introduction.
- II - Les oedèmes, le sel, et les volumes circulants.
- III - Le système Rénine - Angiotensine - Aldostérone.
- IV - Les troubles de la coagulation.
- V - Les lésions rénales.
- VI - Conclusion.

B - ETUDE SYNTHETIQUE

- I - Introduction.
- II - Le traitement des complications.
 - 1 - Le D.P.P.N.I..
 - 2 - Le traitement de l'Eclampsie.
 - 3 - Le traitement de la pré-Eclampsie.
- III - Surveillance de l'H.T.A. au cours de la grossesse.
 - 1 - Un certain nombre de facteurs de risques peuvent apparaître à l'interrogatoire.
 - 2 - La triade symptomatique
 - a/ les oedèmes
 - b/ la protéinurie
 - c/ l'H.T.A.
 - d/ conclusion.
 - 3 - Les oedèmes et le régime sans sel : évolution des idées.
- IV - La conduite à tenir devant une grossesse accompagnée d'hypertension.
 - 1 - Le mode de surveillance en fonction de l'âge gestationnel
 - a/ date d'hospitalisation
 - b/ état des enfants à la naissance.
 - 2 - La surveillance foetale : oestriolémie, HCS plasmatique, monitoring, amniocentèse, amnioscopie, radio foetale, test à la S-DHEA, piezographe carotidien.
 - 3 - La surveillance maternelle.
 - 4 - La thérapeutique médicale.
 - a/ le traitement de base
 - b/ modifications du traitement de base
 - c/ le régime sans sel
 - d/ les diurétiques

5 - La thérapeutique obstétricale.

a/ avant 35 S.R.

b/ à partir de 35 S.R.

6 - Thérapeutique médicale après l'accouchement.

A - RAPPEL PHYSIO-PATHOLOGIQUE

I - INTRODUCTION

. Le choix d'une thérapeutique idéale des H.T.A. graves est assez difficile car les mécanismes physiopathologiques de cette affection sont complexes.

. Sur 53 patientes, aucune ne présente en début de grossesse des signes d'affection rénale, 9 présentent une H.T.A. antérieure $> 140/85$ mm Hg traitée ou non dont 8 ont présenté des oedèmes et une albuminurie - 3 femmes sans H.T.A. antérieure ne présentent ni albuminurie ni oedèmes - 3 femmes sans H.T.A. antérieure présentent des oedèmes sans albuminurie.

. Classiquement on aurait pu répertorier les observations de la façon suivante (40) :

H.T.A. entrant dans le cadre de la toxémie gravidique pure : 40 cas.
 H.T.A. " " " " " " récidivante : 5 cas.
 H.T.A. apparue au cours de la grossesse et demeurant isolée : 3 cas.
 H.T.A. antérieure à la grossesse : 9 cas (dont 4 avec une toxémie gravidique antérieure).
 H.T.A. surajoutée à une néphropathie antérieure : 0 cas.

. Il serait plus exact de considérer qu'il y a 53 observations de grossesse pathologique dont le point commun est l'H.T.A., chacune ayant un degré d'évolution et de sévérité propre, conditionnant le tableau clinique, les complications maternelles, le retentissement sur l'enfant, et, rendant difficile la comparaison des dossiers.

. Les risques d'Eclampsie, de D.P.P.N.I. et de mort foetale, des grossesses présentant un symptôme vasculaire et/ou rénal anormal sont la préoccupation principale dans la recherche physiopathologique de ces grossesses à risques dans le but de définir un traitement étiologique.

. La plupart des auteurs étudient la physiopathologie à partir de la néphropathie gravidique pure qui représente le cadre nosologique le plus fréquent (59 - 115 - 71 - 119 - 49 - 5 - 6 - 31 - 17 - 90 - 3).

. Etant donné la diversité des mécanismes physiopathologiques, il paraît intéressant de résumer les grands axes actuels d'étude représentés par : les lésions rénales, l'ischémie utéro-placentaire, le dysfonctionnement du système rénine - angiotensine - aldostérone, la coagulation intra vasculaire disséminée (C.I.V.D.).

II - LES OEDEMES, LE SEL, ET LES VOLUMES CIRCULANTS

. Les oedèmes ne sont plus considérés par la plupart des auteurs comme une caractéristique pathologique essentielle des syndromes vasculo-rénaux de la grossesse puisqu'ils peuvent survenir dans 35 % à 80 % des grossesses normales (92 -

127 - 100 - 28).

Certains oedèmes sont dûs à l'augmentation des polysaccharides tissulaires des compartiments extra cellulaires sous l'influence des oestrogènes, favorisant ainsi le stockage hydro électrique dans le secteur interstitiel. "les oedèmes en dehors de toute manifestation pathologique associée n'ont pas eux-mêmes aucune signification péjorative. Bien plus, ils paraissent traduire une adaptation physiologique normale de l'organisme maternel à la grossesse" (VOKAER - 127).

. "Le système rénine - angiotensine - aldostérone des patientes toxémiques est sur stimulé et ses possibilités de réponse qui visent au maintien d'une expansion hydrique et sodée correcte sont très vite dépassées. Le "stress" d'une privation en sel est perceptible d'aggraver encore le déséquilibre. La grossesse toxémique s'accompagne d'une répartition anormale des liquides extra cellulaires à une surhydratation extra cellulaire s'associe une diminution du volume circulant (VOKAER - 127).

Les oedèmes de mauvais pronostic proviennent de perturbations rénales associées chez les pré-éclamptiques (diminution de la filtration glomérulaire (F.G.), du flux sanguin rénal (F.S.R.), du volume plasmatique, de la sécrétion d'aldostérone). L'activité rénine plasmatique est la même que dans la grossesse normale (PAGE - 60).

. Le primum movens de la diminution du volume plasmatique est inconnue elle peut être secondaire à une hypoprotéïnémie et à la diminution du flux utéro-placentaire. L'hypoprotidémie peut être secondaire à une carence nutritionnelle (92) et/ou à une déperdition protéique urinaire par lésion rénale "fonctionnelle", réversible, ou organique, définitive. Cette hypoprotidémie peut entretenir ou majorer une hypovolémie d'autre origine (28, 64).

. La diminution du flux utéro placentaire est mise en évidence par la mesure du débit placentaire par le Xénon 133 (il est de 104 ml/100 g/m dans les dysgravidies contre 143 ml/100 g/m chez les femmes normotendues, soit diminué de 25 %)(100) ou par la clearance métabolique de la D.H.E.A. (50 - 111).

III - LE SYSTEME RENINE ANGIOTENSINE ALDOSTERONE

"La persistance d'une pression artérielle normale malgré l'augmentation du système rénine angiotensine aldostérone, s'explique surtout par la diminution de l'activité pressive de l'angiotensine II pendant la grossesse normale (phénomène de la tachyphylaxie)... "En fait ce qui semble constant et le plus important, c'est que dans la Toxémie gravidique, la réactivité vasculaire à l'effet presseur de l'angiotensine II et de la norépinéphrine est très élevée"... "on peut donc penser que l'H.T.A. gravidique est due à la réponse exagérée des vaisseaux à des concentrations physiologiques d'angiotensine ce qui expliquerait l'absence d'élévation de l'activité rénine et de l'angiotensine II dans le sang des toxémiques" (par rapport aux grossesses normales).. "En somme la toxémie gravidique serait due à l'ischémie utéro placentaire responsable d'une part de la dégénérescence du tissu trophoblastique avec libération de thromboplastine et d'autre part du dysfonctionnement du système rénine-angiotensine aldostérone gravidique produisant un vasospasme généralisé (H.T.A.), des oedèmes, et une protéinurie" (Magnin - 48).

. La réponse excessive à l'angiotensine des artères chez les pré-éclamptiques est probablement liée à une concentration excessive de Na. dans les parois

artérielles. Il n'est dès lors important d'éviter une ingestion de haute dose de Na. que dans les cas de pré-éclampsie (PAGE - 92).

. VORNE (129), en 1974, découvre une substance vasopressive dans les dialysats obtenus par hémodialyse chez les patientes atteintes de toxémie gravidique et cette substance non identifiée est différente de tout produit connu, en particulier de l'angiotensine. Mais Symonds (117), en 1975, montre que l'angiotensine II est deux fois plus élevée chez les parturientes hypertendues et pourrait bien être le facteur non identifié dans les H.T.A. de la grossesse (131 - 56 - 106).

. J.P. CHAPPE (16) dans sa thèse (Lyon - juin 1977) rend compte d'une augmentation significative de l'Activité Rénine plasmatique chez les parturientes toxémiques par rapport aux parturientes ne présentant aucune pathologie. L'hyperactivité du système R.A.A. est un des facteurs pathogéniques de la toxémie gravidique.

IV - LES TROUBLES DE COAGULATION

. WARDLE (125) induit expérimentalement chez le lapin une toxémie en créant une ischémie placentaire qui induit une coagulation intra vasculaire (C.I.V.). L'H.T.A. toxémique serait une réponse par le système rénine-angiotensine - aldostérone à la vaso constriction et également une réponse au dépôt de fibrine et de thromboplastine.

. Il y aurait une C.I.V. chronique localisée au placenta et, la grossesse, surtout dans ses derniers mois, serait caractérisée par un état d'hypercoagulabilité. La cause semble en être la libération de thromboplastine d'origine placentaire, comme conséquence d'une ischémie placentaire relative (évoqué par SCHMORL en 1893 et PAGE en 1947). Cet état physiologique de C.I.V. chronique pourrait s'exagérer, aboutissant à une C.I.V. disséminée en relation avec une augmentation de l'ischémie placentaire dans la Néphropathie Gravidique. L'H.T.A. pourrait dépendre de la sécrétion de substance vasopressive secondaire à l'ischémie placentaire plus qu'à des lésions rénales (92 - 77 - 12).

- La manifestation hématologique de la C.I.V.D. est une anémie hémolytique microangiopathique avec déformation des Globules Rouges et thrombopénie. Les tests de coagulation les plus habituellement anormaux sont : la thrombopénie, la fibrinopénie à 1,64 g %. (mais le dosage n'est pas spécifique de cette protéine et son taux peut être normal) et l'augmentation du temps de thrombine (11 - 7 - 35 - 102 - 76).

V - LES LESIONS RENALES

. La protéinurie, en dehors de toute contamination des urines par des leucorrhées vaginales signe une atteinte de l'arbre urinaire. L'infection urinaire étant éliminée par le compte de germes et la leucocyturie minute, la protéinurie reflète une atteinte anatomique du filtre glomérulaire rénal. La microscopie optique, puis électronique, a permis par l'examen de matériel prélevé par ponction

biopsie du rein (P.B.R.) de préciser d'une part la spécificité des lésions glomérulaires de la néphropathie gravidique, d'autre part les dépôts de profibrine sur la membrane basale résultant d'une C.I.V. chronique et l'absence de phénomène immunologique (92 - 100 - 86).

VI - CONCLUSION.

. "La toxémie reste la maladie des théories"(BONNARD). Les lésions histologiques rénales, les anomalies fonctionnelles et anatomiques du placenta secondaires à l'ischémie, le dysfonctionnement du système rénine-angiotensine-aldostérone, les troubles de coagulation, sont bien établis et rallient la plupart des auteurs. Par contre, la chronologie d'apparition et les relations de causes à effets de ces grands facteurs de pathologie restent discutées. Il y a "plusieurs facteurs étiologiques de nombreux effets secondaires, et maints facteurs prédisposants... Il faut essayer d'assembler les pièces du puzzle de telle manière à ce que l'on puisse faire une observation clinique cohérente" (PAGE - 92).

B - ETUDE SYNTHETIQUE

I - INTRODUCTION

Les syndromes vasculo rénaux de la grossesse restent un problème incomplètement résolu tant sur le plan nosologique que physiopathologique et thérapeutique. La littérature est riche en travaux traitant ce ou plutôt ces sujets. Chaque auteur, chaque génération définit cliniquement ses observations avant de les analyser. Depuis quelques années l'H.T.A. est considérée comme étant le symptôme à traiter en priorité pour améliorer le pronostic maternel et foetal. Ce traitement est forcément symptomatique tant que l'enchaînement chronologique des principaux mécanismes physiopathologiques est imparfaitement connu.

La diversité des méthodes d'analyses, du degré de gravité des cas traités, de l'analyse des résultats, rend difficile la comparaison des différentes études.

II - LE TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

. Trois complications peuvent grever le pronostic maternel au cours de l'H.T.A. grave : 4 D.P.P.N.I. (7,5 %), 5 éclampsies (9,5 %), 12 pré-éclampsies (22,5 %) (Tabl. 3, p. 20).

1 - Le D.P.P.N.I.

. Le D.P.P.N.I. n'est pas l'apanage des syndromes vasculo rénaux ; il pose un problème de diagnostic positif dans les formes mineures, il nécessite un diagnostic biologique avec bilans de coagulations répétés pour dépister une C.I.V. disséminée ou une fibrinolyse. Le traitement se réduit le plus souvent à provoquer l'accouchement par voie basse ou par voie haute : 2 enfants sont morts in utéro (2 accouchements normaux), 2 sont vivants (1 accouchement normal, 1 césarienne) (Tabl. 23, p. 49).

2 - Le traitement de l'éclampsie.

. Le traitement de l'éclampsie est actuellement bien codifié, il est effectué dans une "ambiance" de soins intensifs avec surveillance clinique et para clinique permanente par les équipes d'obstétriciens et d'anesthésie réanimation (p. 43 et 45). Dès le début de la crise, on emploie les anticonvulsivants, les hypnotiques et les sédatifs : diazépam (VALIUM), Clonazépam (RIVOTRIL), chlorméthiazole (HEMINEURINE), phénothiazine (LARGACTIL - TEMESTA), prométhazine (PHENERGAN), péthidine (DOLOSAL), sulfate de Magnésie en solution à 20 %, barbituriques (GARDENAL - NEDONAL - PENTOTHAL) - A ce traitement de la crise convulsive, un traitement antihypertenseur est de plus en plus souvent associé : Clonidine (CATAPRESSAN) dihydralazine (NEPRESSOL), méthyl dopa (ALDOMET) dihydroergocornine (HYDERGINE), diazoxide (HYPERSTAT) ganglioplégiques (PENDIONINE ARFONAD) et plus récemment et encore discutés les Béta Bloquants. Enfin les diurétiques, thiazide ou furosémide, sont employés systématiquement ; le mannitol n'est utilisé qu'en

cas de gros oedème et lorsque la diurèse est suffisante. (108 - 46 - 32 - 29 - 44 - 67 - 89 - 122 - 52 - 20).

. Il reste encore à prévenir l'apparition des crises d'éclampsies dont la fréquence, quoique diminuée, n'en reste pas moins préoccupante. Chaque crise d'éclampsie met en jeu le pronostic vital de la mère avec une telle acuité que le pronostic foetal est parfois considéré comme secondaire. Lorsque la maturité foetale est atteinte une césarienne peut guérir la mère et sauver l'enfant à la fois, dans le cas contraire et lorsque l'état éclamptique ne peut être contrôlé médicalement, elle peut être faite pour sauver la mère en négligeant le pronostic foetal.

3 - Le traitement de la pré-éclampsie.

. La pré-éclampsie, brusque aggravation des symptômes de l'H.T.A. grave avec apparition de signes fonctionnels (céphalées, troubles oculaires et auditif, troubles digestifs), relève du traitement sédatif et hypnotique associé à une thérapeutique antihypertensive et diurétique sur les mêmes modalités qu'au cours de l'éclampsie et de l'H.T.A. grave.

III - SURVEILLANCE DE L'H.T.A. AU COURS DE LA GROSSESSE.

. L'idéal serait de pouvoir prévenir l'apparition des H.T.A. graves. Un traitement prophylactique à visée maternelle doit tenir compte du pronostic foetal. Celui-ci, en effet, chez une mère hypertendue potentiellement exposée au risque de pré-éclampsie ou d'éclampsie, redevient de première importance. Le traitement doit donc à la fois, être efficace, sans risque, et, si possible, bénéfique pour l'enfant.

1 - Un certain nombre de facteurs de risques peuvent apparaître dès l'interrogatoire.

- L'H.T.A. grave apparaît plus souvent chez une primipare (60 %) que chez une multipare (40 %) mais les complications sont indépendantes de la parité (Tableau 5, p. 20)
- L'âge maternel ne semble pas conditionner ni la fréquence de survenue ni les complications de l'H.T.A. grave (Tableau 4, p. 20).
- Les femmes immigrées pourraient être plus exposées à l'H.T.A. sans présenter plus de complications maternelles et foetales (Tableau 6, p. 23) ; ceci reflète indirectement et imparfaitement le rôle d'un contexte socio-économique plus modeste.
- Les antécédents familiaux d'H.T.A. se retrouvent dans 14 % des Néphropathies Gravidiques, cette fréquence est d'autant plus grande que le tableau clinique est sévère (80 - 24 - 21). Dans l'H.T.A. grave 22,5 % des femmes présentent un antécédent d'H.T.A. (15 % ant. H.T.A. Fam. ; 7,5 % ant. H.T.A. Pers.), cependant ces antécédents ne sont pas déterminants à eux seuls dans le pronostic foeto-maternel (Tableaux 13 - 14, p. 33 et 35).
- . La primiparité, les antécédents vasculaires, les conditions socio-

économiques modestes constituent des facteurs de hauts risques qui impose une surveillance médicale et obstétricale très stricte.

2 - La triade symptomatique.

a/ Les oedèmes :

Etant donné leur grande fréquence au cours de la grossesse, les oedèmes ne sont plus considérés par la plupart des auteurs, comme pouvant être un symptôme d'alarme lorsqu'ils sont isolés. Leur traitement dit prophylactique par les diurétiques et le régime sans sel clairement prescrit est de peu d'intérêt car il ne suffit pas à prévenir l'apparition d'un syndrome vasculo rénal et il aggrave l'ischémie utéro placentaire au cours de la néphropathie gravidique en diminuant encore plus le volume circulant (93).

- Cependant, 7,5 % des H.T.A. graves ont commencé leur maladie par des oedèmes (4 cas), une femme a présenté un tableau de pré-éclampsie, et il n'y a pas eu de mort foetale dans cette série (Tableau 11, p. 30). Ce mode de début était peut-être le reflet de l'imprégnation oestrogénique et des modifications hémodynamiques de la grossesse sans qu'interviennent déjà à ce stade les mécanismes physiopathologiques du syndrome vasculo rénal. Néanmoins toutes les femmes enceintes ne présentant pas des oedèmes au cours de leur grossesse, ceux-ci doivent à priori, être considérés comme suffisamment anormaux pour entraîner une surveillance prénatale accrue et la prescription du repos.

b/ La protéinurie :

Sa présence et son origine rénale affirmées, signe une lésion du filtre glomérulaire en dehors de toute pathologie rénale antérieure - 15 % (8 cas) des H.T.A. graves ont été découvertes par une protéinurie (tabl. 11, p. 30), 1 femme a présenté une pré-éclampsie et il n'y a pas eu de mort foetale. Cette protéinurie pourrait signer le début d'un dysfonctionnement des facteurs de coagulation avec accentuation d'une C.I.V. chronique physiologique. PAGE (92) rappelle que Mac Cartney en 1964, trouve sur 214 femmes présentant une H.T.A. grave en fin de grossesse, 71 % de primipare et 22 % de multipare seulement, avec une protéinurie. Dans 87 % des observations de ce travail, 46 cas, on note une protéinurie associée à l'H.T.A. (60 % I.P. et 41 % M.P.), cette association de symptômes (H.T.A. + Alb.) signe un degré de gravité sévère de l'H.T.A. grave puisque il y a 46 % de complications et 24 % de M.P.N. (100 % de la M.P.N. globale) (Tabl. 9, p. 28) (106).

c/ L'hypertension artérielle :

. 18,8 % (10 cas) des H.T.A. graves ont été mises en évidence par le symptôme H.T.A. (Tabl. 11, p. 30), 2 femmes ont présenté une pré-éclampsie et une, un D.P.P.N.I., 3 enfants sont décédés. Toute H.T.A. au cours de la grossesse doit être considérée comme le symptôme princeps dans les syndromes vasculo rénaux de la grossesse. La formule de BURTON permet le dépistage précoce lorsque la M.A.P. est supérieure ou égale à 105 mm Hg. Dès la découverte de cette valeur, la surveillance clinique doit être intensifiée (et le test de KAPLAN à l'angiotensine II peut être proposé pour mettre en évidence l'hyper réactivité vasculaire). GANT (50) constate qu'il pourrait exister une corrélation de réponse vasculaire (augmentation de la T.A. diastolique de 20 mm Hg) lors d'une perfusion d'Angiotensine II (8 ng/kg/mn.) ou lors du passage de la position couchée en décubitus latéral à la position en décubitus dorsal. Cette augmentation de la T.A. diastolique permettrait de dépister entre la 28^e et la 32^e semaines, 93 % des parturientes susceptibles de développer une H.T.A. grave au cours de leur grossesse (50 bis - 114 - 22).

d/ Conclusion :

. La maladie H.T.A. grave peut être découverte par 1 (41,5 %), 2 (41,5 %), ou 3 (16,9 %) (Tabl. 10, p. 28) symptômes et le tableau clinique en fin d'évolution peut être constitué par 1'H.T.A. isolée (7,5 %), H.T.A. et oedème (5,6 %), H.T.A. et protéinurie (41,5 %), H.T.A. plus oedème et protéinurie (45,2 %) (Tableau 9, p. 28) .

- Tout oedème, toute protéinurie et à fortiori toute H.T.A. (M.A.P. ≥ 110) découverts au cours de la grossesse doivent être considérés comme facteur de haut risque à l'apparition d'une H.T.A. grave et de ses conséquences foeto-maternelles. Une surveillance spécialisée, dite de grossesse à risque ou pathologique, peut être instituée avec prescription de repos et augmentation de la fréquence des consultations prénatales.

3 - Les oedèmes et le régime sans sel : évolution des idées.

. En 1970, BALAZUC (2), pense que la prophylaxie et le traitement de la Néphropathie Gravidique nécessite le régime sans sel associée éventuellement aux diurétiques et au régime de KEMPNER hypoprotidique dans les formes graves. Il rappelle que TARNIER au siècle dernier disait qu'une femme enceinte, au lit et au lait pendant 8 jours, ne faisait pas d'Eclampsie. Pour lui, le lait doit être proscrit et il conclut : la vérité d'aujourd'hui est l'erreur d'hier ou de demain".

. En 1975, SÖDER (112), considère que la pré-éclampsie et l'éclampsie doivent être traitées comme des syndromes d'hypovolémie : le LARGACTIL permet de combattre la vaso constriction et l'expansion du lit vasculaire nécessite un remplissage par des perfusions de plasma, d'albumine, de glucosé avec électrolytes, pour restaurer la perfusion des organes.

LINDHEIMER écrivait en 1970, dans une revue "La femme enceinte retient insidieusement du sodium, les apports diététiques en sel doivent être sévèrement restreints, les diurétiques peuvent être prescrits à titre prophylactif". Dans la même revue, en 1973, il écrit "La femme enceinte perd insidieusement du sodium... les diurétiques risquent d'exagérer cette tendance et de causer une déplétion hydrosodée dangereuse... Il est possible que l'administration de sodium ait un effet thérapeutique" (74 - 39). En effet, une déplétion sodée entraîne une diminution de la clearance métabolique de la D.H.E.A. témoignant d'une réduction de la vascularisation placentaire.

. ROBINSON (107) constate deux fois plus de néphropathie gravidique avec augmentation de la M.P.N. et des prématurés dans un groupe de 1 000 femmes enceintes suivant un régime sans sel par rapport à un groupe témoin.

. HOURCABIE en 1974 (58), note une grossesse hypertensive pour 50 accouchements. La présence d'oedèmes n'aggrave pas le tableau mais le traitement ne garantit pas la viabilité foetale. La M.P.N. s'aggrave avec la précocité d'apparition de l'H.T.A. : de 100 % avant 6 mois, à 22 % entre les 6^è et 8^è mois, et à 6 % au 9^è mois.

. Dès 1959, TOWSEND (123) trouve une corrélation entre la mort foetale par gestose et le niveau de la pression sanguine, et, d'après BROWNE (13) la M.P.N. augmente au delà de 90 mm Hg pour la T.A. diastolique, la limite de T.A. systolique à ne pas dépasser étant de 170 mm Hg.

IV - CONDUITE A TENIR DEVANT UNE GROSSESSE ACCOMPAGNEE D'H.T.A.

1 - Le mode de surveillance en fonction de l'âge gestationnel.

a/ La date d'hospitalisation

. La sélection des observations de ce travail est effectuée sur un seul critère : H.T.A. $\geq$ 160/100 mm Hg, ayant nécessité un traitement médical du symptôme H.T.A.. Le but est d'analyser les méthodes et l'efficacité des traitements.

. Dans les 21 observations (40 %) où la T.A. est égale à 150/90 mm Hg avant 35 S.R. (M.A.P. = 110) il y a 10 complications (47 %) et 11 décès d'enfant (50 % de la M.P.N. avant 35 S.R. et 100 % de la M.P.N. totale) (Tableau 16 p. 38).

. La précocité d'apparition du syndrome vasculo rénal est pour tous les auteurs, un facteur de mauvais pronostic. Un traitement prophylactique en ambulatoire de l'H.T.A. grave ne paraît pas suffisant. Sans préjuger d'une meilleure efficacité, il est logique de proposer comme MENARD (85) une hospitalisation dès 32 S.R. pour instaurer une surveillance et un traitement de type intensif. Ce traitement prophylactique est bénéfique pour l'enfant (LEATHER - 68).

- Avant 32 S.R., la surveillance prénatale devrait être hebdomadaire et une hospitalisation peut être rendue nécessaire chez une mère présentant une H.T.A. Grave précoce compliquée ou non. Le but d'un traitement intensif, serait alors de maîtriser le tableau clinique protégeant la mère d'un risque de complication et permettant la poursuite de la grossesse jusqu'à une période de maturité foetale acceptable.

b/ L'état des enfants à la naissance (Tabl. 21, p.46).

. A partir de 35 S.R., 42 enfants sont nés (76 %), aucun n'est décédé, 12 sont hypotrophiques (22 %).

. Avant 35 S.R., 13 enfants sont nés (24 %), 11 sont décédés (84 %), 10 sont hypotrophiques (77 %) (Tableaux 21, p. 46 et 23, p. 49). 3 enfants sont nés vivants avant 35 S.R., 1 seul est hypotrophique et 2 ont présenté un syndrome des membranes hyalines :

- 1 à 30 S.R., degré Stade I, évolution favorable,
- 1 à 33 S.R., degré Stade III, décédé au 2^e jour.
- le troisième enfant, né à 33 S.R. a présenté un syndrome de détresse respiratoire rapidement régressif.

. La prématurité et l'hypotrophie aggravent de façon certaine le pronostic foetal. Si globalement, les complications n'influencent pas ce pronostic, leur fréquence prédominante avant 35 S.R., (61 %) contre (32 %) à partir de 35 S.R. est proche de la signification ($p = 0,052$) (53).

. Tous les enfants ayant un poids de naissance supérieur à 2 000 grammes sont vivants, au dessous de 2 000 grammes, 9 enfants sur 20 sont vivants. La moyenne de poids des enfants décédés est de 1 090 grammes avec comme extrêmes :

- inférieur à 1 000 grammes : 5 enfants.
- égal à 2 000 grammes : 1 enfant.

2 - La surveillance foetale

. Lorsque le pronostic maternel n'est plus à mettre en cause le problème est bien de savoir quand l'enfant a plus de "chance" de mourir dans le ventre de sa mère que dans un service de prématurés (52-109).

. La surveillance obstétricale doit permettre de faire un diagnostic de maturité et de vitalité foetale en exploitant les données des examens para-cliniques répétés.

a/ L'estriolurie.

. Les dosages hormonaux permettent de rassurer sur la vitalité foetale après 32 S.R. lorsque l'estriolurie est supérieure à 6 000 $\mu\text{g}/24\text{ h}$ ou progressivement croissante à plusieurs dosages successifs. (Tableau 29, p.).

. La surveillance des grossesses pathologiques par le dosage radio-immunologique plasmatique des oestrogènes non conjugués n'est pas encore de pratique courante (118 - 10 - 82 - 130 - 111 - 128).

b/ H.C.S. plasmatique (H.P.L.)

. L'H.C.S. plasmatique renseigne sur la vitalité placentaire et l'hypotrophie foetale qui est plus fréquente lorsque les dosages sont inférieurs à 5 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Ce paramètre est à analyser en parallèle avec les mesures échographiques du diamètre bipariétal foetal (tableau 30, p.), (72 - 27 - 26).

c/ Le monitoring.

. L'enregistrement simple quotidien du rythme cardiaque foetal par phonocardiographie ou ultra sonographie est interprété de la même manière que pour toute autre grossesse : tout ralentissement, tout rythme plat persistant après stimulation manuelle externe du foetus ou décubitus latéral gauche et oxygénothérapie, (oscillations inférieures à 5 battements minute) sont anormaux.

. Le test à "l'ocytocine-monitoring", discuté entre 32 et 34 S.R. en raison du risque de déclenchement du travail, est logique après 35 S.R. pour apprécier les réserves foetales en oxygène en présence de contractions utérines provoquées.

d/ L'amniocentèse.

. L'amniocentèse, après localisation placentaire par échographie, permet de préciser la maturité foetale lorsque la date des dernières règles est inconnue ou imprécise, ou, lorsqu'une suspicion de Retard de Croissance Intra Utérin ne permet pas de dater cliniquement l'âge gestationnel.

- Un score d'âge gestationnel peut être établi en fonction du pourcentage des cellules oranges (maturité cutanée) de la créatininémie (maturité urinaire) et des points d'ossification recherchés radiologiquement (23).

- Le rapport Lécithine sur Sphingomyéline, supérieur à 2 ou le rapport Acide Palmitique sur Acide Stéarique > 5 permet de contrôler la maturité pulmonaire.

. Enfin, l'amniocentèse permet d'apprécier la couleur du liquide amniotique et de faire mesurer l'index méconial, reflet de la vitalité foetale.

e/ L'amnioscopie.

. L'amnioscopie après 35 S.R., peut, lorsque le col est perméable, être facilement répétée pour apprécier la souffrance foetale par observation des modifications de la couleur du liquide amniotique d'un jour à l'autre.

f/ La radio foetale.

. La radio foetale n'a pas d'intérêt avant 36 S.R. et en a peu, après, pour apprécier l'âge gestationnel par recherche des points d'ossification étant donné la grande fréquence des retards d'ossification observés chez les enfants hypotrophiques.

g/ Le test au S-D.H.E.A.

. Le test au sulfate de déhydroépiandrosterone (S-D.H.E.A.) n'est pas encore un examen de routine dans la surveillance de la vitalité foetale et placentaire au cours des grossesses à risques. Le protocole et les résultats de ce test ne réunissent pas l'unanimité des auteurs (50 bis - 111).

h/ Le piézogramme carotidien.

. Le carotidogramme est par contre un examen de technique simple ; il mesure les résistances et l'élasticité des vaisseaux périphériques, et en appréciant indirectement la diminution de la circulation utéro placentaire il permet de porter un pronostic foetal (73).

3 - La surveillance maternelle.

. La surveillance maternelle nécessite un bilan sanguin, humoral et urinaire dès l'entrée et (si possible) avant tout traitement :

- N.F. ; ionogramme et sérobiogramme sanguin ; créatininémie et uricémie ; L.D.H. plasmatique ; bilan des graisses ; électrophorèses des protéines sanguines et urinaires.

- Protéinurie de 24 h ; examen cyto-chimio-bactériologique des urines avec comptes de germes et leucocyturie minutes ; compte d'Addis ; ions urinaires ; surveillance de la diurèse quotidienne ; Clairance de l'urée et de la créatinine endogène.

- Des examens plus complexes peuvent être demandés en fonction des résultats du bilan d'entrée : Recherche d'anticorps (anti streptocoque, anti cellule L.E., anti nucléaire), des catécholamines urinaires, du 5 OH indol acétique, de l'aldostérone urinaire et plasmatique, de l'activité rénine plasmatique.

- La surveillance médicale et obstétricale doit exploiter les résultats des examens para cliniques en parallèle de l'examen clinique (interrogatoire, courbes de poids, de protéinurie et de T.A., surveillance des oedèmes, mesure de

la hauteur utérine, et dans les formes les plus graves, la mise en place avec asepsie rigoureuse, d'un cathéter veineux pour mesurer la Pression Veineuse Centrale) (25) dans le but d'instaurer la thérapeutique la plus efficace et la moins agressive possible (43 - 75 - 87 - 1).

4 - La thérapeutique médicale.

. Un nouveau protocole dans le traitement de l'H.T.A. a été mis au point au milieu de l'année 1975, à la clinique obstétricale de l'hôpital Edouard-Herriot. Le tournant thérapeutique a été motivé essentiellement par l'efficacité insuffisante, les risques d'incidents, les difficultés de surveillance des traitements utilisés jusque là.

. La Clonidine a d'abord été utilisée seule dans les premières observations et progressivement la dihydralazine a été associée. Cette association permet d'ajuster l'efficacité du contrôle de la T.A., en diminuant la posologie de chaque produit, sans entraîner de variation brutale des chiffres tensionnels. De plus, cette association est très bien supportée.

. Le protocole suivant a été mis au point :

a/ Le traitement de base :

CATAPRESSAN : 1 ampoule (150 µg) en I.M. toutes les 6 heures.

NEPRESSOL : un demi-comprimé ($\frac{25}{2}$ mg) per os toutes les 6 heures.

Surveillance : mesure de la T.A. systolique et diastolique toutes les 30 minutes.
mesure de la diurèse horaire.
ionogramme sanguin, bilan sérique, et bilan de la coagulation toutes les 12 heures, tant que la tension artérielle n'est pas stabilisée.

b/ Modifications du traitement de base.

. Le traitement doit être ajusté en fonction des réponses tensionnelles après l'instauration du traitement de base. Celui-ci peut être modifié par l'augmentation ou la diminution de la dose et de la fréquence des posologies.

α - Modifications de la dose des posologies.

On augmente le CATAPRESSAN d'une demi ampoule par injection et le NEPRESSOL d'un demi comprimé par prise jusqu'à ce que la T.A. soit stabilisée autour de 140/90 mm Hg.

On diminue le CATAPRESSAN d'une demi ampoule par injection et le NEPRESSOL d'un demi comprimé par prise si la T.A. descend à 120/70 mm Hg.

β - Modifications de la fréquence de la posologie.

On répète la thérapeutique toutes les 4 heures si l'hypertension persiste, toutes les 8 heures dès que la stabilisation tensionnelle à 140/90 est obtenue.

c/ Le régime sans sel.

. Dès l'instauration du traitement antihypertenseur, un régime sans sel contrôlé est instauré. La patiente reçoit par jour 2 grammes de Na Cl dans une gélule qu'elle répartit elle-même sur son alimentation.

d/ Les diurétiques.

. Du LASILIX est administré en I.V. (1 ampoule) chaque fois que la T.A. est supérieure ou égale à 180 mm Hg. Il permet un abaissement tensionnel rapide de 20 mm Hg.

5 - La thérapeutique obstétricale.

. La conduite à tenir obstétricale est conditionnée par l'âge gestationnel.

a/ Avant 35 semaines révolues (S.R.),

tout repose sur le traitement médical de l'H.T.A. : la Mortalité Péri Natale est très élevée (11 morts foetales, sur les 13 enfants nés avant cette date).

D'autre part, l'emploi des corticoïdes, pour prévenir le risque de Détresse Respiratoire par maladie des membranes hyalines, est en principe contre indiquée dans la toxémie hypertensive (73 bis).

α - Naissances avant 35 S.R. après corticothérapie.

Parmi nos 53 grossesses, cette thérapeutique a pourtant été utilisée dans 2 cas où des signes de souffrance foetale faisaient craindre la survenue d'une mort in utero si la grossesse se prolongeait.

Observation n° 41 - 798/76 (résumé)

Code Complication : 1 - Code Traitement : 1

Syndrome : H.T.A. + Albuminurie - César. prophylactique à 33 S.R.

CAR... 34 ans - IV G IV P A₁ B rh⁺

A. Fam. : Française.

A. Pers. : Antécédent de phlébite.

A. Obst. : Mort habituelle du fœtus avec toxémie récidivante et accouchements prématurés (1966 à 6 mois ; 1967 à 7 mois 1/2 ; 1973 à 6 mois 1/2).

- Grossesse actuelle :

Bilan vasculo rénal normal avant cette grossesse.

Anémie hypochrome importante en début de grossesse nécessitant une hospitalisation pour traitement.

à 32 S.R., apparition d'une H.T.A. avec albuminurie. Traitement par Clonidine efficace. Décision d'extraction foetale après corticoïdes en raison de l'hypotrophie, d'une souffrance foetale (monitoring anormal, H.C.S. plasmatique s'abaissant - Oestriolurie normale) et des antécédents de mort habituelle du fœtus. Après une injection I.M. de Betnesol dépôt, la tension augmente à 170/110, la date de la césarienne est avancée sans continuer la corticothérapie.

Naissance d'un garçon de 1 350 g - Apgar 9-10, pHvo : 7,18 - Rapport P/S = 2,8.

Dans les suites l'enfant présente une maladie des membranes hyalines Stade II d'évolution favorable.

Observation n° 50 - 2170/76 (résumé)

Code Complication : 1 - Code Traitement : 1

Syndrome : H.T.A. + Albuminurie - César. prophylactique à 35 S.R.

RAF... 25 ans - I G I P A₁ rh⁺

A. Fam. : R.A.S.

A. Pers. : R.A.S.

A. Obst. : R.A.S.

- Grossesse actuelle :

Syndrome vasculo rénal découvert à 33 semaines.

H.T.A. contrôlée par Clonidine. Décision d'extraction par césarienne après corticothérapie en raison de signes de souffrance foetale (monitoring normal ; H.C.S. diminuée ; oestriolurie s'abaissant ; oligoamnios) - 4 I.M. de BETNESOL dépôt 4 mg sont pratiquées à 12 heures d'intervalle - Césarienne 48 heures après - Naissance d'un garçon de 1 700 g, Apgar 10-10, pH_{vo} : 7,29 - Rapport P/S : 4,8 (amniocentèse pratiquée 72 heures avant la césarienne). Bonne évolution secondaire. Chiffres tensionnels non modifiés.

. Nous relevons donc qu'après corticothérapie :

- dans la première observation, ce traitement a été compliqué d'une poussée hypertensive dans les heures qui suivent.

- dans le deuxième cas, les chiffres tensionnels sont restés stables.

α - Naissances avant 35 S.R., sans corticothérapie.

Deux grossesses ont été interrompues prématurément (à 30 S.R. et 33 S.R.) pour les mêmes raisons que ci-dessus mais sans traitement avec les corticoïdes et avec échec du traitement antihypertenseur.

Observation n° 24 - 1603/75 (cf. résumé p.75).

Code Complication : 2 - Code traitement : 2

Syndrome H.T.A. + Albuminurie + Oedème + Pré-Eclampsie.

Césarienne prophylactique à 33 S.R.

Naissance d'un garçon de 1 500g, Apgar 3-4, présentant un syndrome des membranes hyalines Stade III : mort néo natale précoce au 2^e jour (avec Hémorragie pulmonaire découverte à l'autopsie).

Observation n° 35 - 485/76 (Cf. résumé p.79)

Code Complication : 4 - Code Traitement : 2-4.

Syndrome : H.T.A. + Albuminurie + oedème + Pré-Eclampsie + C.I.V.D. + D.P.P.N.I.

Césarienne à 30 S.R.

Naissance d'une fille de 1 340 g, Apgar 9-10, pH_{vo} : 7,24, présentant un syndrome des membranes hyalines Stade I d'évolution favorable.

. Nous relevons, dans ces deux observations où les enfants sont nés avant 35 S.R., que un enfant a présenté une détresse respiratoire sévère avec

mort néo natale précoce et l'autre un syndrome des membranes hyalines Stade I d'évolution favorable.

γ - D'autre part, il nous a paru intéressant de rapporter une observation plus récente,

(qui n'entre pas dans notre période d'étude) où le BETNESOL a été administré à la demande des Néo-Natalogues avant d'interrompre la grossesse à 31 semaines et demi de gestation. Il y avait à la fois une souffrance foetale chronique et une résistance du traitement médical (PROPANOLOL). L'enfant est décédé 50 heures après la césarienne d'une hémorragie ventriculaire bilatérale sans détresse respiratoire. Le rapport P/S dans le liquide amniotique prélevé au cours de la césarienne était de 7,7.

δ - Conclusions.

Notre expérience de la prévention de la détresse respiratoire du nouveau-né par les corticoïdes au cours des grossesses compliquées d'hypertension repose sur un nombre de cas trop faible pour conclure : nous pouvons seulement signaler l'aggravation de l'hypertension dans un cas et la survenue d'une hémorragie méningée dans un autre.

b/ A partir de 35 semaines révolues,

la mortalité péri natale est nulle.

Si la tension artérielle est stabilisée, on peut laisser évoluer la grossesse avec surveillance stricte de la vitalité foetale : oestriolurie tous les jours, H.C.S. plasmatique une fois par semaine, monitoring deux fois par jour, amnioscopie lorsqu'elle est possible. A la moindre anomalie des paramètres de surveillance de la vitalité foetale il faut faire naître l'enfant, soit par déclenchement si les conditions mécaniques sont très favorables, soit par césarienne.

6 - La thérapeutique médicale après l'accouchement.

La surveillance et la thérapeutique médicale de la mère doivent être continuées après l'accouchement, pour être arrêtées progressivement. Toute H.T.A., toute albuminurie persistantes 4 mois après l'accouchement nécessitent un bilan dans un service de néphrologie.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS

1 -

Nous avons recueilli à la Clinique Obstétricale de l'Hôpital Edouard-Herriot sur une période de 3 ans, 53 observations appartenant au groupe clinique des syndromes vasculo-rénaux graves de la grossesse caractérisées par la présence d'une Hypertension Artérielle supérieure ou égale à 160/100 mm Hg, ayant nécessité un traitement médical.

Cette sélection permet de retenir :

- 24 observations avec hypertension artérielle, albuminurie et oedèmes,
- 22 avec hypertension et albuminurie,
- 3 avec hypertension et oedèmes,
- 4 avec hypertension isolée.

2 - La gravité du syndrome est liée :

a/ à la précocité de son apparition : lorsqu'il existe avant 35 semaines révolues, 11 enfants sur 22 sont morts alors qu'aucun enfant sur 33 n'est décédé lorsque le syndrome débute après 35 semaines révolues ;

b/ à la forme clinique : 6 enfants sur 25 sont décédés lorsque l'hypertension a été associée à une albuminurie et des oedèmes, 5 sur 22 sont décédés lorsque l'hypertension a été associée à l'albuminurie, aucun n'est décédé lorsque l'hypertension a été isolée (4 cas) ou associée à des oedèmes (3 cas).

3 - Le traitement médical a consisté :

a/ dans une première période (janvier 74 à juin 75) en une association de divers produits :

- Mélange M1 (Chlorpromazine 50 mg, Péthidine 100 mg, Prométhazine 50 mg) dans 500 cm³ de sérum glucosé (18 cas) ;
- Diazépam (11 cas) ;
- Chlorpromazine (15 cas) ;
- Alpha méthyl dopa (13 cas).

Parmi ces 23 observations, ces thérapeutiques ont permis de contrôler efficacement la tension artérielle dans 9 cas (39 %), mais nous avons dû déplorer 6 morts périnatales et 13 enfants ont présenté des signes de souffrance au cours du travail.

b/ dans une deuxième période (juin 75 à décembre 76), deux produits ont été employés : la Clonidine utilisée seule dans 16 cas et associée à la Dihydralazine dans les 14 autres cas.

Parmi ces 30 observations, la Tension Artérielle a été contrôlée efficacement dans 23 cas (76 %) ; la mortalité périnatale a été retrouvée 5 fois et parmi les 25 autres enfants, 7 seulement ont présenté des signes de souffrance au cours du travail.

- 4 - La comparaison statistique montre la plus grande efficacité du traitement de la deuxième période (p inférieur à 0,025).

Cette supériorité est particulièrement nette après 35 semaines révolues (p inférieur à 0,01), avant 35 semaines révolues, la différence n'est pas significative mais la comparaison repose sur 7 cas.

- 5 - En ce qui concerne la conduite à tenir obstétricale,

il paraît capital de ne pas faire naître les enfants avant 35 semaines révolues d'aménorrhée. En effet, la Mortalité Périnatale s'élève à 11 sur 13 avant ce délai alors que nous n'en avons déploré aucun cas au-delà, et d'autant plus que la prévention des détresses respiratoires par la corticothérapie est contre-indiquée en cas d'hypertension. Après 35 semaines révolues, si l'hypertension est mal contrôlée ou si une souffrance foetale apparaît, on peut interrompre la grossesse soit par césarienne, soit par déclenchement du travail (si les conditions mécaniques sont excellentes).

Vu, Le Directeur de l'U.E.R.
SUD-OUEST

Professeur J. NORMAND

Le Président de la Thèse

Professeur P. MAGNIN

Vu et permis d'imprimer
LYON, le 19 SEPTEMBRE 1977

Le Président de l'Université Claude-Bernard

Professeur D. GERMAIN

CHAPITRE VII

RESUME

- 53 observations de grossesses compliquées d'Hypertension Artérielle Grave (supérieure ou égale à 160/100 mm Hg) sont étudiées, avec comme but de comparer des attitudes thérapeutiques différentes. Il y a une H.T.A. Grave pour 162 accouchements.

- Les observations sont présentées sous forme de tableaux, puis analysées par méthode statistique ; le faible nombre de cas ne permet pas toujours de conclure.

- Dans 40 % des cas, l'H.T.A. est compliquée, soit d'une pré-Eclampsie (23 %), soit d'une Eclampsie (9,5 %), soit d'un D.P.P.N.I. (7,5 %).

- La primiparité (60 %) est un caractère distinctif des observations mais non des complications.

- L'association des symptômes H.T.A. + Albuminurie en fin d'évolution est la plus fréquente et entraîne le plus de complications.

- Les formes de début par l'association de 3 symptômes (H.T.A. + Albuminurie + Oedème) sont les moins fréquentes mais prédisposent aux complications.

- Le pronostic foetal est plus sévère dans les formes où sont associées H.T.A. + Alb (M.P.N. = 23,4 %) que dans les formes où l'H.T.A. est isolée ou associée aux oedèmes (M.P.N. = nulle).

- Les antécédents pathologiques ne semblent pas modifier le pourcentage des complications ; par contre, en cas d'antécédent d'hypertension, le pronostic foetal est plus sévère.

- Une consultation prénatale au 5ème et au 7ème mois de grossesse pourraient améliorer le dépistage des grossesses se compliquant d'H.T.A..

- Plus le syndrome hypertensif est précoce, plus le pronostic foetal est sévère.

- Que l'H.T.A. Grave soit la première manifestation ou l'aggravation d'une H.T.A. modérée dépistée, traitée ou non, le pronostic foetal dépend de la précocité et de la hauteur de l'H.T.A., donc du contrôle des oscillations et des ascensions tensionnelles brusques par un traitement médical prophylactique intensif.

- La M.P.N. est nulle après 35 S.R. et de 84,5 % avant 35 S.R.

- Avant 35 S.R., tout repose sur l'efficacité du traitement médical anti-hypertenseur qui paraît être le seul moyen pour améliorer le pronostic foeto-maternel : M.P.N. globale = 20 % ; R.C.I.U. = 38 % ; complications 40 % ; prématuré (inférieur à 36 S.R.) = 30 %.

- Deux périodes de traitement sont comparées :

- 1ère période = 23 cas sont traités par le M1 (18 fois, le DIAZEPAM (11 fois), le CHLORPROMAZINE (15 fois), l' α Méthyl Dopa (13 fois) ;
- 2ème période : 30 cas sont traités par la Clonidine (30 fois), la DIHYDRALAZINE (14 fois) ;
- le FUROSEMIDE est utilisé aussi souvent dans les deux périodes (20 et 25 fois) :

- L'efficacité du traitement intensif est plus grande au cours de la 2ème période.

- La M.P.N. est identique dans les deux périodes.

- La souffrance foetale est moins fréquente au cours de la deuxième période. Le traitement utilisé pendant cette période n'aggrave pas le pronostic foetal potentiellement grave.

- La durée des traitements intensifs et d'entretiens est plus longue pendant la deuxième période, reflétant une thérapeutique modulée et adaptée au contrôle de l'H.T.A., afin de prévenir les à-coups tensionnels et les rechutes, même loin de la phase aiguë et de l'accouchement.

- A partir de 35 S.R., l'efficacité du traitement intensif des H.T.A. Graves est plus grande au cours de la deuxième période : 1ère période (43 %), contre 2ème période (86 %).

- Avant 35 S.R., l'efficacité du traitement, appréciée sur 7 cas pour chacune des deux périodes de traitement, n'est pas statistiquement différente : 1ère période (28,5 %), contre 2ème période (42,8 %).

- Il n'y a pas de décès maternel.

Après un rappel de pharmacologie et de l'évolution du traitement de l'H.T.A. au cours de la grossesse, un protocole thérapeutique associant la CLONIDINE et la DIHYDRALAZINE est établi.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ALLISTER Mac, STULL C.G., COUREY N.G.
Amniotic fluid levels of uric acid and creatinine in toxemic patients.
Possible relation to diuretic use.
Am. J. Obstet. Gynecol. 1973, 115, 560-563.
- 2 - BALAZUC J.
Prophylaxie et traitement des toxémies gravidiques.
La Clinique, 1970, 65, 783-785.
- 3 - BARIETY J.
Pathologie rénale et vasculaire de la grossesse.
Rev. Prat. 1977, 27, 449-541.
- 4 - BARNETT A.J., CANTOR J.
Observations on the hypotensive action of CATAPRESSAN (ST 155) in man.
Med. J. Aust. 1968, 1, 87-95.
- 5 - BEAUFILS M., CORVOL P.
Modifications néphro-urologiques et endocriniennes au cours de la grossesse toxémique et hypertensive.
Rev. Prat. 1977, 27, 449-541.
- 6 - BEAUFILS M., PIQUET P.
Traitement préventif et curatif de la néphropathie gravidique.
Rev. Prat. 1977, 27, 449-541.
- 7 - BEECHAM J.B., WATSON W.S., CLAPP J.F.
Eclampsia, Pre-eclampsia and disseminated intravascular coagulation.
Obstet. and Gynec. 1974, 43, 576-585.
- 8 - BERGER Ch., LAUGIER J., SOUTOUL J.H.
Les problèmes périnataux posés par l'éclampsie (à propos de 27 observations récentes).
J. Gyn. Obst. Biol. Reprod. 1973, 2, 33-43.
- 9 - BERNT HÖKFELT, HEDELAND H., DYMLING J.F.
The influence of CATAPRESSAN on Catecholamines, Renin, and Aldosterone in man.
Swedish Medical Research Council, 1968.
- 10 - BETHOUX R., MARTIN M.
Valeur pronostique du dosage de l'oestriol urinaire dans les grands syndromes pathologiques de la grossesse.
Cah. Med. Lyonnais, 1971, 47, 4675-4679.

- 11 - BONNAR J., Mc NICOL G.R., DOUGLAS A.S.
Coagulation and fibrinolytics systems in pre eclampsia and eclampsia.
Brit. Med. J., 1971, 2, 12-16.
- 12 - BROSSENS J., RENNER M.
On the pathogenis of placental infarctus in pre eclampsia.
J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1972, 79, 794-799.
- 13 - BROWNE J.C.M., VEALL N.
The maternal placental bloodflow in normotensive and hypertensive women.
J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 1953, 60, 141-145.
- 14 - BULLOCK J.L., HARRIS R.E., YOUNG R.
Treatment of thyrotoxicosis during pregnancy with propranolol.
Am. J. Obstet. Gynecol. 1975, 121, 242-245.
- 15 - CARLES
Contribution à l'étude du traitement de l'H.T.A. au cours de l'état gravidopuerpéral par les ganglioplégiques et les neuroplégiques.
Thèse Bordeaux, 1954.
- 16 - CHAPPE J.P.
Le système rénine-angiotensine-aldostérone dans la grossesse normale et la toxémie gravidique.
Thèse Lyon, 1977.
- 17 - CHARTIER M., FREUND M., Mac ALEESE J.
Conduite à tenir devant la maladie vasculo rénale au cours de la grossesse. Point de vue de l'obstétricien.
Rev. Prat. 1977, 27, 449-541.
- 18 - CASTRUSSE L., DUBECQ J.P., MALEVIALE G.
Pronostic maternel et foetal dans les H.T.A. de la femme enceinte. Effet du traitement par le NEPRESSOL.
Rev. Franç. Gynec. 1967, 62, 525-529.
- 19 - CHATELARD H.
Etude sur l'Eclampsie. A propos de 40 observations de 1963 à 1973.
Thèse Lyon, 1974.
- 20 - CHAVINE M.J. (rapporteur), NGOHOU, BONEVAT M.M.
Contribution à l'étude du traitement de la crise convulsive par l'association thérapeutique suivante : Diazépam, dihydralazine, Furosémide. A propos de 35 cas observés et traités dans le service de gynécologie et d'obstétrique de l'hôpital Preach Ket Mealen, Phnôm-Penh.
Bull. Fed. Soc. Gynec. Obst. 1971, 23, 570-571.
- 21 - CHESLEY L.C.
The familial factor in toxemia of pregnancy.
Obstet. and Gynec. 1968, 32, 303-312.
- 22 - CHESLEY L.C., TALLEDO E., BOHLER C.S., ZUSPAN F.P.
Vascular reactivity to Angiotensin II and norepinephrine in pregnant and non pregnant women.
Am. J. Obstet. and Gynecol. 1965, 91, 837-843.
- 23 - CENTERE J., HENRION R.
Cytologie du liquide amniotique et maturité foetale.
La Vie Médicale, 1973, 2, 1077-1093.

- 24 - CLAVEYROLAS B.
Hérédité vasculaire et toxémie gravidique, étude de 100 cas de toxémie gravidique observés en série continue.
Thèse Lyon, 1969.
- 25 - CLORENS S.E., LIPPERT T.H.
Effect of plasma expanders in toxemia of pregnancy.
New Engl. J. Med. 1972, 287, 1356-1360.
- 26 - COHEN M., HAOUR F., BERTRAND J., DUMONT M.
L'hormone chorionique somatomammotrophique.
Cah. Med. Lyonnais, 1970, 46, 2801-2820.
- 27 - COHEN M., DUMONT M.
L'H.C.S. au cours des grossesses normales et pathologiques.
La Vie Médicale, 1973, 2, 1113-1122.
- 28 - COMBRISSE L.E., BELLOC'H M.G.
Le volume sanguin et les protéines intravasculaires chez la femme enceinte normale dans la 2ème moitié de la grossesse.
Sem. Hôp. Paris, 1969, 37-38, 2299-2304.
- 29 - CORNU P., LAFFAY M., ERTEL M.
La réanimation au cours des éclampsies.
Rev. Prat. 1975, 25, 809-830.
- 30 - CORVOL P., SAFAR M., WEISS Y., ULMANN A.
Influence d'un traitement de 7 jours par la méthyldopa, la clonidine, le propranolol, sur le système rénine-angiotensine-aldostérone.
Pharmacologie clinique des Antihypertenseurs, 1973, SANDOZ 125.
- 31 - CORVOL P., LEDOUX F., BEAUFILS M., MENARD J.
Modifications uro néphrologiques et endocriniennes au cours de la grossesse normale.
Rev. Prat. 1977, 27, 449-541.
- 32 - CRETTE A.
Combined treatment of eclampsia with hypotensive drugs magnesium. Sulfate and saluretic.
Am. J. Obst. and Gynecol. 1964, 81, 1319-1323.
- 33 - DAFTARY S.N., DENASOUSA J.M., KUMAR A., MANDREKAR S.S., LETLIKAR K.D., SCHETH A.
A controlled clinical trial of Guanéthidine in toxemia of pregnancy (ISMELINE).
Indian Med. Sci. 1963, 17, 812-814.
- 34 - DALLOCHIO M., CLEMENTY J.
Conduite pratique face à l'H.T.A.
Centre de Cardiologie - Hôpital du Tondu - Bordeaux. (Service du Professeur BROUSTET P. et BRICAUD H.).
1974, Laboratoire Euthérapie.
- 35 - DAVIDSON E., PHILLIPS L.
Coagulation studies in the hypertensive toxemia of pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol. 1972, 113, 905-910.

- 36 - DELGADO J., CASTRO F.
The action of an imidazoline derivative (ST 155) in arterial hypertension with or without secondary toxemia.
Sem. Med. 1970, 62, 265-268.
- 37 - DEVEZE F.
Traitement des H.T.A. aggravées en fin de grossesse (14 observations).
Thèse Lyon, 1953.
- 38 - DIECKMAN W.J., HARROD J.P.
Evaluation of hypotensive drug therapy in chronic hypertensive disease in pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol. 1968, 76, 374-380.
- 39 - DIECKMANN W.J., SNITTER R.C., HORNER E.N., POTTINGER R.E., LINQUIST R.
Etiology of pre-eclampsia. The effect of oral ingestion of sodium chloride and sodium bicarbonate by patients with toxemia of pregnancy.
Am. J. Obstet. Gynecol. 1951, 61, 1100-1109.
- 40 - DUBECQ J.P., LENG J.J., SEGUETTE J.L.
H.T.A. et grossesse.
Bordeaux médical 1977, 10, 423-425.
- 41 - EBRINGER A., DOYLE A.E., DAWBORN J.K., JOHNSTON C.J., MASHFORD L.M.
The use of Clonidine in the treatment of hypertension.
Med. J. Aust. 1970, 1, 524-529.
- 42 - EKLOF S.
Diuretic hypotensive therapy and fetal prognosis in toxemia of pregnancy. part I : fetal prognosis in 705 selected cases.
Annales Chirurgial and Gynaec. Fenniae 1973, 62, 121-128.
- 43 - FADEL H.F.
La clearance à la créatinine dans la pré-éclampsie et l'éclampsie.
Obstet. Gynec. 1968, 32, 633-636.
- 44 - FAVAREL-GARRIGUES J.C., BONY D., SAINT-MACHRY A., CARDINAUD J.P.
La réanimation des formes majeures de l'éclampsie. (à propos de 19 observations).
Concours Médical 1974, 96, 145-155.
- 45 - FEITELSON P.J., LINDHEIMER M.D.
Management of hypertensive gravidas.
J. Reprod. Med. 1972, 8, 111-120.
- 46 - FLOWERS C.F.
Magnesium sulfate in obstetrics.
J. Obst. and Gynecol. 1965, 91, 763-776.
- 47 - FRIEDMAN E.A.
Toxemia of pregnancy blood pressure relationships.
First international workshop on clinical criteria of toxemia of pregnancy. BETHESDA, 1971.

- 48 - GAJA R., MAGNIN P.
Le système rénine angiotensine aldostérone au cours du cycle menstruel et de la grossesse, son rôle dans la toxémie gravidique.
Gynec. Obstét. 1971, 70, 563-588.
- 49 - GANDJBAKHCH D., PEZ J.P., RADAIS C., GADRAS P., LOFFREDO V.
Syndrome toxémique : Actualités thérapeutiques.
La Vie Médicale, 1976, 39, 3207-3211.
- 50 - GANT N.F., CHAND S., WORLEY R.J., WHALLEY P.J., CROSBY W.D., Mac DONALD P.C.
A clinical test useful for predicting the development of acute hypertension in pregnancy.
Am. Journal of obstet. and gynécol. 1971, 120, 1-7.
- 50 bis - GANT N., HUTCHINSON H.T., SIITERI P.K.
Study of the metabolic clearance of S-D.H.E.A. in pregnancy.
Am. J. Obst. Gynecol., 1971, 111, 555-561.
- 51 - GASTON, GIBELLI R., GLADYS D., FRONTERA A.
Gestosis hipertensiva tratamiento con ST 155 y MDI 193 (diurético sulfamídico).
Hospital "ENRIQUE TORNU" Service de Tocoginecologia, Buenos-Aires, juin 1973.
- 52 - GORTARI E.
Tratamiento de la Eclampsia por hibernación.
Actas ginecotológicas de MONTE VIDEO, 1960, 2, 17-20.
- 53 - HENDRICKS C.H., BRENNER W.F.
Toxemia of pregnancy : relationship between fetal weight, fetal survival and the maternal state.
Am. J. Obstet. and Gynecol. 1971, 109, 225-233.
- 54 - HIBBARD B.M., ROSEN M.
The management of severe pre eclampsia and eclampsia.
Br. J. of Anaesth. 1977, 49, 3-9.
- 55 - HOCHULI E., WEJCHE V.
Traitement prolongé par les substances hypotensives au cours de la grossesse.
Geburth. u. Frauenh. 1972, 1, 32-39.
- 56 - HODARI A.A.
La rénine dans la toxémie gravidique expérimentale.
Obstet. Gynec. 1967, 30, 8-15.
- 57 - HÖKFELT B., HEDELAND H., DYMLING J.F.
The influence of CATAPRESSAN on catecholamines, renine, and aldosterone.
Congress International of Endocrinologia, Mexico, 1968.
Excerpta Medica, 157, 111-120.
- 58 - HOURCABIE J., PALMADE J.
Pronostic foetal au cours de l'H.T.A. pendant la grossesse.
Rapport de la Société Nationale de gynécologie et d'obstétrique du Groupement régional de Bordeaux. Février 1974.

- 59 - HUNTER C.A., HOWARD W.F.
A pressor substance (hysterotonin) occurring in toxemia.
Am. J. Obstet. Gynecol. 1960, 79, 838-846.
- 60 - IISALO E., LAURILA S.
A clinical trial with a new antihypertensive drug (ST.155).
Curr. Ther. Res. 1967, 9, 358-364.
- 61 - JOHNSTON C.J., AICKIN D.R.
The control of high blood pressure during labour with Clonidine.
Med. J. Aust. 1971, 2, 132-135.
- 62 - JOYCE D.M., KENYON V.G.
Emploi du diazépam et de l'hydralazine pour le traitement des pré-
éclampsies sévères.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Cweath., 1972, 79, 250-254.
- 63 - KIENLEN J.
Interférences des médicaments de l'H.T.A. avec l'anesthésie (en dehors
des bêta-bloquants).
Ann. Anesth. Franç. 1974, 15, 45-50.
- 64 - KINCAID-SMITH P., BULLEN M., MILLS J.
Prolonged use of methyldopa in severe hypertension in pregnancy.
Brit. Med. J. 1966, 1, 274.
- 65 - LADNER C.N., WESTON P.V., BRINKMAN C.R., ASSALI N.S.
Effects of hydralazine on utero placental and fetal circulation.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1970, 108, 375-378.
- 66 - LAGRUE G., BERNARD D., WEIL B., FOURNIER A., ANDREJACK M., MA-
RUANI G.G.
H.T.A. acquisitions récentes.
Revue des Sciences Médicales, 1975, n° 214.
- 67 - LANSAC J.
Eclampsie.
Cah. Med. Lyonnais 1971, 47, 1341-1346 ; 1974, 50, 623-627.
- 68 - LEATHER H.M., HUMPHREYS M., BAKER P., CHADD M.A.
A controlled trial of hypotensive agents in hypertension in pregnancy.
Lancet, 1968, 2, 488-490.
- 69 - LEBLANC G.
Pronostic de l'H.T.A. dans la gravidité puerpérale. Etude statisti-
que.
Thèse Bordeaux, 1956.
- 70 - LEIGHION P.W., TIGHI H.
A critical survey of drugs used in the treatment of hypertensive crises
of pregnancy.
Med. J. Aust. 1974, 2, 680-682.
- 71 - LEROUX-ROBERT C., BEAUFILS M., RICHET G.
Toxémie gravidique (mécanisme, prophylaxie, traitement).
Rev. Prat. 1974, 24, 4523-4528.

- 72 - LETCWORTH A.T., CHARD T.
Les taux d'hormones placentaires lactogéniques dans le plasma au cours de la pré-éclampsie.
J. Obstet. Gynaec. Brit. Cweath. 1972, 79, 680-683.
- 73 - LEVY J., CHADEYRON P.A., MARTIN C., CHARTRAIN E.
Le piézogramme carotidien en obstétrique.
J. Gyn. Obst. Biol. Repro : 1975, 4, 1069-1081.
- 73 bis - LIGGINS G.C., HOWIE R.N.
A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrom in premature infants.
Pediatrics, 1972, 50, 515.
- 74 - LINDHEIMER M.D., KATZ A.I.
Sodium and diuretics in pregnancy.
New England J. Med. 1973, 288-291.
- 75 - LOLIS D.E., MICHALAS S.P., KASKARELIS D.B.
Le taux de l'acide urique et de l'urée du sang dans les toxémies gravidiques.
J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1972, 1, 245-248.
- 76 - MAC KAY D.G., BERTHER de BACALAO E., SEDLIS A.
Platelets adhesiveness in toxemia of pregnancy.
Am. J. Obst. and Gynecol. 1964, 81, 1315-1318.
- 77 - MAC KAY D.G.
Hematologic evidence of disseminated intravascular coagulation in eclampsia.
Obstet. Gynec. Survey, 1972, 27, 399-417.
- 78 - MAGNIN P.
Les toxémies gravidiques.
Cah. Med. Lyonnais, 1972, 48, 3003-3008.
- 79 - MAGNIN P., GABRIEL H.
Les scléroses vasculaires de la caduque profonde.
Gyn. Obst. 1966, 65, 37-56.
- 80 - MAGNIN P., GAJA R.
Hérédité vasculaire et toxémie gravidique (étude de 222 cas de toxémie gravidique).
Presse Médicale, 1971, 79, 219-222.
- 81 - MAGNIN P., LANSAC J., MERED B., SAUZAY F.
Etude d'un score de maturité foetale.
La Vie Médicale, 1973, 2, 1125-1134.
- 82 - MASSON G.M.
Plasma Oestriol in normal and pre-eclamptic multiples pregnancy.
Obstet. Gynec. 1973, 42, 568-573.
- 83 - MAUSS H.J.
Traitement de l'H.T.A. de la pré-éclampsie par le CATAPRESSAN.
Hochdricktherapic Georg. THIEME Verlag, 1968.
ARS MEDICI 1972, 27, 115-122.

- 84 - MAYER M., BERNAL P., REY F., KASENTY.
La place des Hydrazino-phthalazines dans le traitement des hypertension artérielles gravidiques (maternité de l'hôpital St Antoine - Paris).
"Tendances Actuelles en Gynécologie et Obstétrique". Georg et Cie S.A. éditeurs, GENEVE, 1955.
- 85 - MENARD J., CORVOL P., ESCHWEGE C., LELORIER G.
Les médicaments antihypertenseurs au cours de la grossesse.
Rev. Prat. 1975, 25, 2538-2539.
- 86 - MORRIS R.H., VASSALI P., BELLER F.K., Mc CLUSKEY R.T.
Immunofluorescent studies of renal biopsies in the diagnosis of toxemia of pregnancy.
Obstet. and Gynec. 1964, 24, 32-46.
- 87 - MORRISON J.C., WISER W.L., BUCOVAZ E.T.
Laboratory Characteristics in toxemia.
Obstet. Gynec. 1972, 39, 866-872.
- 88 - NELKEN
26 observations d'H.T.A. élevées apparues ou aggravées au cours du dernier trimestre de la gestation.
Thèse Lyon, 1955.
- 89 - NICOLAS F., DESJARS Ph., BARON D.
Réanimation des éclampsies graves. A propos de 11 observations.
Anesth. Anal. Réan. 1973, 30, 271-285.
- 90 - NOCHY D., IDATIE J.M.
H.T.A. isolée au cours de la grossesse.
Rev. Prat. 1977, 27, 449-541.
- 91 - PAGE E.W.
Workshop summation. First Int. workshop on clinical criteria of toxemia of pregnancy. Bethesda, 1971.
- 92 - PAGE E.W.
Pathogenesis of pre eclampsia and eclampsia.
J. obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1972, 79, 883-894.
- 93 - PALOMAKI J.F.
Sodium depletion simulating deterioration in toxemia.
New England J. Med. 1970, 282, 88-90.
- 94 - PERDRIX M.
Mortalité foetale ante partum. Etude statistique de 1966 à 1972 inclus à la clinique obstétricale de l'Hôpital Edouard Herriot.
Thèse LYON, 1973.
- 95 - PEYRESBLANQUES J.
Détachement de rétine médicaux éclampsiques.
Ann. Oculist 1973, 106, 221-229.
- 96 - PIETROPAOLO F., FRANCIOLINI G., SERRATI A.
Prime esperienze sull'impiego della clonidina nelle tossicosi ipertensive nell'imminenza del parto.
Istituto di Patologia Obstetrica e Gineccologica dell'Università di Vari - Direttore : Prof. SILVIO BETTOCHI.

- 97 - PIGEAUD H., DUMONT M.
Les Néphropathies gravidiques.
MASSON et Cie, Editeurs, Paris, 1946.
- 98 - PIGEAUD H., GONNET J.
Les cures de sommeil associées à l'emploi des ganglioplégiques hypotenseurs dans le traitement de certaines H.T.A. aggravées en fin de gestation.
Gynec. Obst. 1954, 53, 334-343.
- 99 - PIGEAUD H., GONNET J., BENE, GABRIEL
Action des ganglioplégiques dans un cas de pré-éclampsie et un cas de néphrite chronique avec H.T.A. au cours de la grossesse.
Bull. Fed. Soc. Gynec. Obst. 1953, 5, 179-186.
- 100 - PONTONNIER G., FOURNIER A., LAGORCE J.C.
Les syndromes vasculo-rénaux de la grossesse.
E.M.C. Gyn. Obst. 1972.
- 101 - PRITCHARD J.A., PRITCHARD S.A.
Standardized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia.
Amer. J. Obst. Gynaec., 1975, 123, 543-552.
- 102 - RAMA KANTA DUBE
Blood coagulation profile in Indian patients with pre eclampsia and eclampsia.
Brit. J. Obst. Gynaec., 1975, 82, 35-39.
- 103 - RAURAMO L., KIVIKOVSKI A., SALMI T.
The effect of systematic treatment of toxemia of pregnancy upon fetal prognosis.
Ann. Chir. et Gynaec. Fennial., 1975, 64, 165-169.
- 104 - REED E.L., CHENEY C.E., FEAROM R.E., HOOK R., HEHRE F.W.
Propanolol therapy throughout pregnancy.
Anest. Analg. Cleveland, 1974, 53, 214-218.
- 105 - RETZKE U., SCHWARZ R.
Problems inherent in antihypertensive therapy with 2 - (2, 6 - dichlorophenylamino) - 2 - imidazoline hydrochloride (CATAPRESSAN) during pregnancy.
Dtsch. Gesundh. wes. 1970, 25, 1832-1838.
- 106 - RHODES K., LIVINGSTON E.
Renin Angiotensiv system in normal and toxemic pregnancies. Inactivation of angiotensin in normal pregnancy.
Am. J. Obst. and Gynecol., 1967, 97, 571-573.
- 107 - ROBINSON M.
Salt in pregnancy.
Lancet, 1958, 1, 178-182.
- 108 - RONDINELLI M., DOSSO P.
Sull'opportunità del ricovero delle eclampiche nei reparti di rianimazione e terapia intensiva.
Min. Gin. 1973, 25, 399-404.

- 109 - RUOSS C.
The management of Eclampsia and severe pre-eclampsia with DIAZEPAM and DI HYDRALAZINE.
S. Afr. med. J., 1974, 48, 1459-1460.
- 110 - SAFAR M., WEISS Y., BENMAIZ H., MILLIEZ P.
Le traitement médical de l'hypertension artérielle.
Les Cahiers Sandoz, juin 1974, n° 27.
- 111 - SCHOLLER R., GRENIER J., CASTANIER M., TEA M.T., CHARTIER M.
Rapport du 25ème Congrès des Sociétés de Gynécologie et d'obstétrique de la Langue Française.
Montréal, 1974, 234-246.
- 112 - SÖDER G., GRENROTH C., NOREE L.O., WIKLUND P.E.
Treatment of Pre-Eclampsia and Eclampsia as a hypoperfusion syndrome.
Acta Anesth. scand. 1975, Suppl. 57, 71-78.
- 113 - SOUTOUL J.H.
Le pronostic maternel et foetal dans l'éclampsie. Etude statistique et incidences thérapeutiques à propos de 16 observations.
Rev. Franç. Gynec. Obstet. 1969, 83-91.
- 114 - SMITH R.W., TANIGUCHT A.G.
Angiotensin sensitivity in experimental utero-placental ischemia.
Am. J. Obstet. and Gynecol. 1966, 94, 303-321.
- 115 - SPEROFF L.
Toxemia of Pregnancy. Mechanism and therapeutic management.
Amer. J. Cardiol., 1973, 32, 582-591.
- 116 - STUDD J.W.W., SHAW R.W., BAILLEY D.E.
Concentrations maternelles et foetales des protéines sériques dans les grossesses normales et les grossesses compliquées de pré-éclampsie protéinurique.
Am. J. Obstet. and Gynecol. 1972, 114, 582-588.
- 117 - SYMONDS
Brit. J. Obst. Gynec. 1975, 82, 643-650.
- 118 - TAYLOR R.W., METTERS J., BRUSH M.G., TYE G.,
Placental Function in pre-Eclampsia.
Proc. Roy. Soc. Med. 1970, 63, 1102.
- 119 - TCHERDAKOFF Ph.
Toxémie Gravidique. Acquisitions récentes.
Nouv. Presse Med. 1974, 3, 71-72.
- 120 - TCHERDAKOFF Ph., KREFT C.
Traitement par le propranolol de l'H.T.A. chez la femme enceinte. (dix cas).
Nouv. Presse Med. 1977, 6, n° 6.
- 121 - THIEBARD A., RAMETTE G., PAUCHANT M., BERNARD J.M., DESPROGES R., AVRAMON J.Y.
H.T.A. Acquisitions récentes.
Revue des Sciences médicales, juin 1971, n° 194.

- 122 - THOULON J.M., GAJA R.
L'Eclampsie, aspect actuel et traitement.
Cah. Med. Lyonnais. 1972, 48, 997-1004.
- 123 - TOWNSEND L.
Hypotensive therapy in pregnancy.
Aust. N.Z.J. Obst. Gyn. 1962, 2, 150.
- 124 - TURNBULL A.C., AHMED S.
Le CATAPRESSAN dans le traitement de l'hypertension pendant la grossesse. Etude préliminaire.
ARS MEDICI, 1972, 27, 105-107.
- 125 - WARDLE E.N., WRIGHT N.A.
Role of fibrin in a model of pregnancy toxemia in the rabbit.
Am. J. obstet. and Gynecol. 1973, 115, 17.
- 126 - VINAY CH.
Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches.
J.B. Baillière Editeurs, PARIS, 1874.
- 127 - VOKAER A.
Le poids, les oedèmes, le sel dans les grossesses normales et toxémiques.
J. Gyn. obst. Biol. Repr. 1973, 2, 573-588.
- 128 - WOLF F., FRENKEL H., SKOULIOS G.
Intérêt du rapport oestrone - oestradiol/oestriol plasmatique dans la surveillance des menaces d'accouchement prématuré des gestoses tardives et des grossesses prolongées.
Rev. Franç. Gynec., 1973, 68, 93-97.
- 129 - VORNE M.S., JARVINEN P.A., JARVI J.
Pressor substances in the postthermodialysis dialysates of patients with toxemia of pregnancy.
Am. J. Obstet. and Gynecol. 1974, 119, 610-616.
- 130 - YUGMAN M.W., SPEROFF L., HUTTENLOCHER P.R.
Child development after pregnancies complicated by low minary estriol excretion and pre-Eclampsia.
Am. J. Obstet. and Gynecol., 1972, 114, 1069-1077.
- 131 - ZUSPAN F.P., NELSON G.H., AHLQUIST R.P.
Epinephrine Infusions in normal and toxemic pregnancies. Plasma glucose, nonesterified fatty acid and epinephrine norepinephrine alterations.
Am. J. Obstet. and Gynecol., 1965, 92, 1102-1106.

TABLE... DES ...TABLEAUX

1 et 2	- Présentation des observations.
3	- Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications sur 3 ans.
4	- Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications en fonction de l'âge maternel.
5	- Répartition des H.T.A Graves et de leurs complications en fonction de la parité.
6	- Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications en fonction de la rationalité.
7	- Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications en fonction du sexe des enfants.
8	- Association des symptômes en fin d'évolution et au moment de la découverte.
9	- Complication et retentissement foetal en fonction des symptômes associés en fin d'évolution.
10	- Complications et retentissement foetal en fonction du nombre de symptômes lors du début et/ou de la découverte.
11	- Début et/ou découverte par 2 symptômes et 1 symptôme.
12	- Répartition des antécédents à propos de chaque observation.
13	- Etude des complications et du pronostic foetal en fonction des antécédents.
14	- Etude des complications et du pronostic foetal en fonction des antécédents d'H.T.A.
15	- Etude des complications et du pronostic foetal en fonction de la date de découverte d'une T.A. = 150/90 mm Hg.
16	- Etude des complications et du pronostic foetal en fonction de la date de découverte d'une T.A. = 150/90 mm Hg.
18	- Répartition des observations en fonction du lieu de surveillance.
19	- Répartition des Eclampsies à la Clinique Obstétricale de H.E.H. pendant 14 ans.
20	- Mortalité Péri-Natale comparée des Eclampsies et des H.T.A. Graves, à H.E.H.
21	- Etats des nouveau-nés en fonction de l'âge à la naissance.
22	- Poids des enfants à la naissance en fonction de l'âge gestationnel.
23	- Complications et M.P.N. en fonction de l'âge gestationnel.
24	- Evolution de la M.P.N. avant 35 S.R. sur 3 ans.
25	- Evolution pendant 3 ans, à la clinique obstétricale de H.E.H., des traitements, des types d'accouchements, de la vitalité foetale.
26	- Drogues utilisées en traitement intensif au cours des deux périodes
27	- Comparaison des 2 périodes de traitement.
28	- Efficacité du traitement en fonction des 2 périodes de traitement, et de l'âge gestationnel.
29	- Oestriolurie de 24 h.

- 30 - Dosage radio immunologique de H.C.S. plasmatique.
- 31 - Mesure échographique du diamètre bipariétal.
- 32 - Le Fond d'oeil.
- 33 - Le bilan de coagulation.
- 34 - Ionogramme sanguin et bilan sérique.
- 35 - 12 électrophorèses sanguines.
- 36 - 7 électrophorèses urinaires.
- 37 - Anatomo-pathologie du placenta et de la Caduque.
- 38 - Point d'impact des antihypertenseurs.
- 39 - Effet hémodynamique des antihypertenseurs.
- 40 - Effet de l'association des antihypertenseurs.
- 41 - Délai d'action, maximum d'action et durée d'action de quelques-uns des antihypertenseurs principaux.
- 42 - Posologie habituelle de divers antihypertenseurs simples.
- 43 - Effets secondaires des antihypertenseurs.
- 44 - Traitement antihypertenseur et anesthésie en urgence : interférence médicamenteuse.

TABLE DES MATIERES

	Pages
CHAPITRE I - INTRODUCTION	1
CHAPITRE II - MATERIEL ET METHODE	3
A - Commentaire des différentes lignes des tableaux de présentation d'observation et résultats préliminaires analytiques	5
B - Etude statistique.	11
CHAPITRE III - RESULTATS	17
A - Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications sur 3 ans	18
B - " " " " " en fonction de l'âge maternel	19
C - Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications en fonction de la parité	21
D - Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications en fonction de la nationalité	22
E - Répartition des H.T.A. Graves et de leurs complications en fonction du sexe des enfants	24
F - Etude en fonction de la répartition clinique des symptômes	24
I - Répartition clinique de la triade symptomatique en fin d'évolution	26
II - Circonstances de début et/ou de découverte par 1, 2 ou 3 symptômes	27
III - Circonstances de début et/ou de découverte par 2 symptômes	27
IV - Circonstances de début et/ou de découverte par 1 symptôme	29
V - Conclusion	29
G - Les antécédents	32
I - Etude analytique et antécédents	32
II - Etude synthétique des antécédents	32
III - Etude des 12 observations où sont notés des antécédents d'H.T.A.	34
IV - Conclusion	36
H - Etude en fonction de la date d'apparition d'une H.T.A. modérée, inférieure à l'H.T.A. Grave (inférieure à 160/100 mm Hg)	37
1 - Répartition	37
2 - Complications	37
3 - Mortalité Péri Natale	37
4 - Conclusion	37
I - Répartition des observations en fonction du lieu de surveillance prénatale	42
J - Répartition des complications	42
I - L'Eclampsie	42
II - Le D.P.P.N.I.	42
III - La pré-Eclampsie	45
K - Age gestationnel, poids et vitalité des enfants à la naissance	47
I - Etat des enfants à la naissance en fonction de l'âge gestationnel	47

	Pages
II - Etat des enfants à la naissance en fonction du mode d'accouchement	50
L - Evolution des drogues utilisées sur 3 ans	51
M - Analyse de l'efficacité du traitement antihypertenseur	54
I - Comparaison période par période	54
II - Comparaison période par période et en fonction de l'âge gestationnel	57
N - Echecs du traitement à visée antihypertensive : 21 cas, résumés d'observations	59
I - Echecs du traitement : 1ère période, 14 observations	60
II - Echec du traitement : 2ème période, 7 observations	74
O - Surveillance de la vitalité foetale in utero avant l'accouchement	
I - Oestriol	84
II - H.C.S. plasmatique	88
III - Mesure échographique du diamètre bipariétal in utero	88
IV - L'enregistrement du rythme cardiaque foetal	88
V - L'amnioscopie	89
VI - Test au Syntocinon monitoring	89
P - Examens de surveillance de l'état maternel	90
I - Le Fond d'oeil	90
II - Le bilan de coagulation	91
III - Ionogramme sanguin et bilan sérique	92
IV - Electrophorèses des protéines	93
Q - Anatomopathologie du placenta et de la caduque	96
CHAPITRE IV - THERAPEUTIQUE DE L'H.T.A. AU COURS DE LA GROSSESSE	97
	98
A - Introduction	99
B - Rappel pharmacologique	99
C - Traitements classiques	107
D - La Clonidine	110
E - Les Hydrazinophthalazines	114
F - Conclusions	118
CHAPITRE V - DISCUSSION	123
A - Rappel physiopathologique	125
I - Introduction	125
II - Les oedèmes, le sel, et les volumes circulants	125
III - Le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone	126
IV - Les troubles de la coagulation	127
V - Les lésions rénales	127
VI - Conclusion	128
B - Etude synthétique	129
I - Introduction	129
II - Le traitement des complications	129
1/ Le D.P.P.N.I.	129
2/ Le traitement de l'Eclampsie	129
3/ Le traitement de la pré-Eclampsie	130
III - Surveillance de l'H.T.A. au cours de la grossesse	130
1/ Un certain nombre de facteurs de risque peuvent apparaître à l'interrogatoire	130

	Pages
2/ La triade symptomatique	131
a/ les oedèmes	131
b/ la protéinurie	131
c/ l'hypertension	131
d/ conclusion	132
3/ Les oedèmes et le régime sans sel : évolution des idées .	132
IV - La conduite à tenir devant une grossesse compliquée d'H.T.A.	133
1 - Mode de surveillance en fonction de l'âge gestationnel .	133
a/ date d'hospitalisation	133
b/ état des enfants à la naissance	133
2 - La surveillance foetale : oestriolurie, H.C.S. plasmati-	
que, monitoring, amniocentèse, amnioscopie, radio foeta-	
le, test à la S-D.H.E.A., piézogramme carotidien	134
3 - La surveillance maternelle	135
4 - La thérapeutique médicale	136
a/ le traitement de base	136
b/ modifications du traitement de base	136
c/ le régime sans sel	137
d/ les diurétiques	137
5 - La thérapeutique obstétricale	137
a/ avant 35 S.R.	137
b/ à partir de 35 S.R.	139
6 - Thérapeutique médicale après l'accouchement	139
CHAPITRE VI - CONCLUSIONS	141
CHAPITRE VII - RESUME	145
BIBLIOGRAPHIE	149
TABLE DES TABLEAUX	161

